

Thesis

MUNICH

1964

**Über Geschlechtsverhältnis,
Geburtsgewicht und Wachstumsstörungen
bei angeborenen Herzfehlern**

**LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304**

Gebhard Schumacher



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153508_0174

**Über Geschlechtsverhältnis,
Geburtsgewicht und Wachstumsstörungen
bei angeborenen Herzfehlern**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gebhard Schumacher
aus Essen

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. H. -D. PACHE
Korreferent:	Prof. Dr. A. WISKOTT
Dekan:	Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 1.12.1964

I N H A L T

A) ZUR SITUATION

B) AUSWERTUNG des Krankengutes der Universitäts- Kinderklinik München

1) Methodik des eigenen Vorgehens

2) Ergebnisse

a) Geschlechtsverteilung

b) Geburtsgewicht

c) Wachstumsstörungen

C) ZUSAMMENFASSUNG

D) LITERATUR

ZUR SITUATION

Im Jahre 1947 erschienen die ersten bedeutenderen Veröffentlichungen, die auf der Grundlage eines grossen Krankengutes an angeborenen Herzfehlern eine statistische Auswertung zulassen und so einen Überblick über Geschlechtsverhältnis und Wachstumsstörungen erlauben.

In der ersten Zeit werden in diesen Arbeiten von den Autoren keine Einteilung oder Gruppierung der verschiedenen Herzfehler vorgenommen, sondern sie vergleichen, selbst ohne Trennung nach Geschlechtszugehörigkeit, die Gesamtheit ihrer Patienten mit angeborenen Herzfehlern in bezug auf Gewicht und Körpergrösse mit den in Wachstumstabellen angegebenen Durchschnittswerten. So findet B. LANDTMANN ¹⁾ bei 83,6 % seiner 121 Patienten eine verzögerte körperliche Entwicklung, und A. LOESCHKE ²⁾ kommt bei seinen 138 Patienten hinsichtlich des "kardialen Minderwuchses" zu folgenden Ergebnissen: 38 Patienten erreichen eine Körpergrösse, die 5 % und mehr unterhalb der ihrer gesunden Vergleichspersonen liegt, 24 sind um 5 % und mehr grösser, 76 Patienten finden sich in dem von A. LOESCHKE angenommenen Normalbereich mit den Grenzen ± 5 %.

Einen neuen Weg schlugen M. CAMPBELL und G. REYNOLD ³⁾ in ihren Untersuchungen ein, indem sie neben einer Gruppierung der Fälle nach Diagnosen diese auch nach dem Grad der Cyanose einteilten. Sie erhielten bei 200 Patienten eine etwa entsprechende Beziehung zwischen dem Grad der Cyanose und der Unterentwicklung sowohl beim Gewicht als auch bei der Körperlänge. Ausserdem konstatierten sie ein besseres Längenwachstum bei den Fällen mit FALLOT'scher Tetralogie gegenüber denjenigen mit kombinierten oder anderen Vitien. Sie bezogen ihre Fälle auf eine Normalkurve, resultierend aus Alter und Körperlänge bzw. Gewicht und fanden bei 200 Patienten 34, die die Normalkurve um 1 inch und mehr überschritten, 124 dagegen, die um 1 inch kleiner waren als der

-
- 1) LANDTMANN, B.: Congenital heart disease in children; clinical study with special reference to prognosis, Ann. med. int. fenniae 36 (1947) 542-560
 - 2) LOESCHKE, A.: Über Ursachen und klinische Bedeutung des cardialen Minderwuchses, Medizinische Stuttgart 1955, 904-906
 - 3) CAMPBELL, M. and G. REYNOLD: Physical and mental development of children with congenital heart disease, Arch. Dis. Childh., 24 (1949) 294-302

Normaldurchschnitt. Gewichtsmässig waren in nur 19 Fällen die Patienten schwerer als der Altersdurchschnitt, jedoch 157 Patienten unter dem Gewicht ihrer Altersgenossen mit normalem Körpergewicht.

Gleichfalls einen Vergleich zwischen cyanotischen und acyanotischen congenitalen Herzvitien stellten A. SEGANTI und Mitarbeiter ¹⁾ an und beurteilten Gewicht und Grössenverhalten auxologisch nach de TONI. Unter ihren insgesamt 492 Patienten waren 343 nicht cyanotische, die im Gewicht um 5,5 % unter dem Normaldurchschnitt lagen, in der Körpergrösse aber normal waren. Die 149 cyanotischen Patienten lagen im Gewicht um 15,8 % unter dem normalen Mittelwert, in der Körperlänge um 3,8 % unterhalb der Norm.

Sein Landsmann, M. MALASPINA ²⁾ stellt 30 Patienten ohne Cyanose (darunter 14 Fälle mit offenem Ductus BOTALLI) 40 Patienten mit Cyanose (darunter 19 Fälle mit FALLOT'scher Tetralogie) gegenüber und erhält folgendes Ergebnis: Bei den Patienten ohne Cyanose liegen gewichtsmässig 18,5 % im Bereich oder oberhalb der Norm und 81,4 % unterhalb der Norm. Was die Körperlänge anbetrifft, befinden sich 50 % unterhalb des Mittelwertes. Die cyanotischen Patienten verteilen sich folgendermassen: im Gewicht liegen 90 %, in der Körperlänge 62,5 % unterhalb der Norm.

Eine Auswertung der Untersuchungsergebnisse von sogenannten "blauen Kindern" finden wir bei Y. LARSSON und E. MANNHEIMER ³⁾. Sie untersuchten 88 Fälle von "Morbus caeruleus" und fanden bei der Körperlänge 85,2 %, beim Gewicht 80,5 % der Patienten unterhalb des angenommenen Mittelwertes. Als Grenzen des Normalbereiches nehmen sie sogar $\pm 3\sigma$ an (vergleiche später in "Methodik des eigenen Vorgehens"), und ausserhalb dieses Bereiches fällt bei ihnen 1 Mädchen, das sie deshalb als Zwergwuchs bezeichnen, das allerdings neben einer Pulmonalstenose an einer Dextrokardie und einem Diabetes litt. Ein Vergleich von 19 Patienten mit EISENMENGER-Komplex mit 51 Patienten mit FALLOT'scher Tetralogie ergibt, dass bei der Körperlänge die ersteren stärker retardiert sind als die Patienten der FALLOT-Gruppe (94,7 % : 78,4 %), im Gewicht ebenfalls die Patienten mit EISENMENGER-Komplex stär-

-
- 1) SEGANTI, A., A. ANIBALDI e A. PRESTI: Rilievi pondo-staturali in cardiaci congeniti e rheumatici. *Minerva pediatri.*, Torino 9 (1957), 1613-1617
 - 2) MALASPINA, M.: Valutazioni biometriche nei cardiopatici congeniti, *Minerva cardioangiol.*, Torino 3 (1955) 164-171
 - 3) LARSSON, Y. and E. MANNHEIMER: in: MANNHEIMER E., *Morbus caeruleus*, Basel-New York 1947, 44

ker beeinflusst sind als die Vergleichspatienten mit FALLOT'scher Tetralogie (89,5 % : 72,5 %).

Eine umfassende und sehr ausführliche Statistik über die zur Diskussion stehenden Zusammenhänge veröffentlichten A. SCHAEDE und Mitarbeiter ¹⁾. Sie untersuchten die Krankengeschichten von 576 Patienten mit angiokardiographisch und durch Herzkatheterismus gesicherten angeborenen Herzfehlern im Hinblick auf die körperliche Entwicklung. Die Einteilung erfolgte in 3 Hauptgruppen: Gruppe I = 41 Fälle ohne Shunt; Gruppe II = 117 Fälle mit links-rechts-Shunt; Gruppe III = 418 Fälle mit rechts-links-Shunt. Gruppe I und II wurden weiter nach Diagnosen in Untergruppen aufgeteilt, Gruppe III dagegen einerseits nach dem Grad der Cyanose, gemessen am Gesamt-Hb-Gehalt des Blutes, andererseits nach dem Ausmass der Lungendurchblutung. Die Auswertung des Gewichtes und der Längenmasse erfolgte, getrennt nach der Geschlechtszugehörigkeit, teilweise einzeln nach den Untergruppen. Als wesentlichstes Ergebnis wurde festgestellt, dass die körperliche Entwicklung erheblich retardiert war, und zwar zunehmend von der Gruppe I über Gruppe II zur cyanotischen Gruppe III. In den Fällen mit reichlicher und solchen mit verminderter Lungendurchblutung zeigten sich im Durchschnitt keine Unterschiede im Ausmass der Entwicklungsstörung. Das Gewichtswachstum war stärker gehemmt als das Längenwachstum. Die körperliche Entwicklung der Mädchen war besser als die der Jungen.

Zum Vergleich mit den vorgenannten Veröffentlichungen seien die Prozentzahlen für SCHAEDE's gesamtes Krankengut angegeben. Er fand für die Untergewichtigkeit einen Wert von 92,2 %, für die Untermassigkeit 81,1 %. Die einzelnen Werte werden teilweise später in der Diskussion der eigenen Ergebnisse als Vergleichszahlen angeführt.

Ein gleichfalls sehr grosses Patientengut untersuchten F. H. ADAMS und Mitarbeiter ²⁾. Sie beurteilten 229 Kinder, unterteilt in die Gruppen: isolierte Pulmonalstenose, Aortenisthmusstenose, offener Ductus BOTALLI, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt und FALLOT'sche Tetralogie, nach dem WETZEL-Schema ("Grid for Evaluation Fitness"), sodass die Wiedergabe einzelner Zahlen ohne ausführliche Erklärung dieser Beurteilungstechnik unverständlich würde. Zusammenfassend kam ADAMS zu dem Schluss,

-
- 1) SCHAEDE, A., H. LOTZKES u. H. H. HILGER: Zur Frage der körperlichen Entwicklung bei angeborenen Herzfehlern, Arch. Kreislaufforsch., Darmstadt 24 (1956) 1-26
 - 2) ADAMS, F. H., G. W. LUND and R. B. DISENHOUSE, Observations on the physique and growth of children with congenital heart disease, J. Pediatr., St. Louis 44 (1954) 674-680

dass bei angeborenen Herzfehlern nicht unbedingt eine Wachstumsstörung auftreten muss, selbst nicht bei Kindern mit einem cyanotischen Herzfehler, so hier bei FALLOT'scher Tetralogie. Bei manchen kann man jedoch eine Retardierung in Körperlänge und Gewicht feststellen, aber die klinischen und physiologischen Ergebnisse zeigen nur geringe Abweichungen vom Normalzustand.

Zum Schluss seien noch einige Veröffentlichungen zitiert, in denen die Verfasser nur die Patienten aus einer oder zwei ganz bestimmten Gruppen mit angeborenem Herzfehler im Hinblick auf eine körperliche Entwicklungshemmung untersuchten und die Untersuchungsergebnisse z. T. miteinander verglichen. So ermittelte M. ABBOT¹⁾ unter 110 Fällen von verschiedenen Formen der Pulmonalstenose 27mal ein Zurückbleiben im Grössenwachstum. E. DONZELOT²⁾ und Mitarbeiter erfassten ein Patientengut von 200 Fällen mit FALLOT'scher Tetralogie und stellten einen erheblichen Entwicklungsrückstand fest, konnten diesen jedoch, und das widerspricht den bisherigen Veröffentlichungen, im allgemeinen nicht bei den 29 untersuchten Kindern mit EISENMENGER-Komplex beobachten.

Einen Vergleich des prae- und postoperativen Entwicklungszustandes bei 16 Patienten, davon 9 Patienten mit offenem Ductus BOTALLI und 7 Patienten mit FALLOT'scher Tetralogie bringt M. ROBINSON RICHARDS³⁾, wobei er ebenfalls wieder diese Kinder nach dem WETZEL-Schema beurteilt. Dabei findet er bei 5 der insgesamt 9 Patienten mit offenem Ductus BOTALLI ein verzögertes Wachstum, 8 dieser Patienten werden durch die vollkommene Korrektur postoperativ in ihrem Wachstum beschleunigt. Bei den 7 Patienten mit FALLOT'scher Tetralogie sind 4 Patienten im Wachstum retardiert, nur 2 davon werden postoperativ im Wachstum beschleunigt. Es wurde allerdings hier nur die Palliativoperation nach BLALOCK ausgeführt.

-
- 1) ABBOT, M. E. S. : Atlas of congenital cardiac disease, New York 1936
 - 2) DONZELOT, E., R. HEIM de BALSAC u. a., Etudes de 200 cas de tétrade de FALLOT, Arch. mal coeur, 42 (1949) 98-166
 - 3) ROBINSON RICHARDS, M. : Pre- and postoperative growth patterns in congenital heart disease as shown by the WETZEL-grid. Pediatrics New York 9 (1952) 77-88

AUSWERTUNG DES KRANKENGUTES DER UNIVERSITÄTS- KINDERKLINIK MÜNCHEN

1) Methodik des eigenen Vorgehens

An der Universitäts-Kinderklinik München wurden in den Jahren 1957 bis Anfang 1964 etwa 900 Kinder mit kongenitalem Herzfehler untersucht.

Als Grundlage dieser Arbeit dienten insgesamt 723 nach strenger Auswertung der klinischen Befunde, der Ergebnisse des Herzkatheters und -wenigstens teilweise- der Angiographie ausgesuchte Fälle. Sehr häufig konnte die Diagnose durch die bei der Operation sich ergebenden Lokalbefunde bestätigt werden.

Diese 723 Patienten wurden in Anlehnung an die Arbeiten von H. B. TAUSSIG ¹⁾, M. GROB und E. ROSSI ²⁾ et al. nach ihren haemodynamischen Verhältnissen in drei grosse Gruppen eingeteilt:

I.) Angeborene Herzfehler ohne Shunt, II.) mit überwiegend links-rechts-Shunt und III.) mit überwiegend rechts-links-Shunt. Diese wurden wiederum in eine Reihe von grossen Untergruppen unterteilt, wie folgende Übersicht zeigt:

I) Angeborene Herzfehler ohne Shunt

1) Isolierte Pulmonalstenose	(PS)	(54 Pat.)
2) Isolierte Aortenisthmusstenose	(AIst)	(23)
3) Isolierte Aortenklappenstenose	AKIst)	(26)
4) Komb. Aortenvitium		(5)

II) Angeborene Herzfehler mit überwiegendem li.-re.-Shunt

1) Offener Ductus BOTALLI ³⁾	(o. DB)	(125)
2a) Vorhofseptumdefekt	(ASD)	(92)
2b) ASD plus fehlmündende Lungenvenen		(16)
3a) Ventrikelseptumdefekt	(VSD)	(159)
3b) Singel-Ventrikel		(3)

-
- 1) TAUSSIG, H. B. : Congenital malformations of the heart,
New York 1947
- 2) GROB, M. und E. ROSSI: Einführung in die moderne Diagnostik
der angeborenen Angiokardiopathien, Helvet. Paediatr. Acta 4,
3/4 (1949) 189-243
- 3) BOTALLI, L. : Opera omnia e musaeo Johannis von Horne.
Lugd. Batavorum 1666, S. 66-70

III) Angeborene Herzfehler mit überwiegendem

re.-li.-Shunt

- | | |
|--|-------|
| 1) FALLOT' sche Tetralogie ¹⁾ | (150) |
| 2) EISENMENGER' Komplex ²⁾ | (15) |
| 3) Transposition der grossen Gefässe
(einschl. TAUSSIG-Syndrom) ³⁾ | (28) |
| 4) FALLOT' sche Pentalogie | (5) |
| 5) FALLOT' sche Trilogie | (22) |

Diese drei grossen Gruppen wurden mit ihren Untergruppen in männliche und weibliche Patienten aufgeteilt und in der Statistik getrennt beurteilt.

Bemerkungen zu den einzelnen Gruppen:

In Gruppe I haben wir die Untergruppe 1) isol. PS, insgesamt 54 Patienten, gesondert beurteilt, die Untergruppen 2) A1st. (23 Pat.) und 3) AK1st. (26 Pat.), dagegen gemeinsam mit Untergruppe 4) Komb. Aortenvitium (5 Pat.) ausgewertet.

In Gruppe II wurden die Patienten der Untergruppen 1) o. DB (insgesamt 125 Pat.) allein, 2a) isol. ASD gemeinsam mit 2b) ASD plus fehlmündende Lungenvenen (insgesamt 108 Pat.), 4a) VSD einschliesslich 4b) Singel-Ventrikel (insgesamt 162 Pat.) beurteilt und ausgewertet.

Das klinische Bild des LUTEMBACHER-Syndroms wurde in einem Fall gefunden und ist in die Untergruppe 2a) eingeordnet worden.

In Gruppe III haben wir die Krankheitsbilder der Untergruppen 1) FALLOT' sche Tetralogie (150 Pat.), 5) FALLOT' sche Trilogie (22 Pat.), 2) EISENMENGER-Komplex (15 Pat.) und 3) Transposition der grossen Gefässe (28 Pat.) wegen ihrer sehr unterschiedlichen haemodynamischen Verhältnisse in einem eigenen Schaubild getrennt dargestellt und getrennt ausgewertet. Die Fälle der Untergruppe 4) FALLOT' sche Pentalogie (5 Pat.) wurden nur bei der Berechnung der Geschlechtsverteilung berücksichtigt.

-
- 1) FALLOT, A.: Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (Cyanose cardiaque), Marseille Méd. 25 (1888) 77, 138, 207, 270, 341, 403
 - 2) EISENMENGER, V.: Die angeborenen Defekte der Kammer-scheidewand des Herzens, Zschr. klin. Med., Berlin 32 (1897) 1-28
 - 3) TAUSSIG, H. and R. J. BING: Complete transposition of the aorta and levoposition of the pulmonary artery, Amer. Heart J. 33 (1949) 551

2) Ergebnisse

a) Geschlechtsverhältnis

Von den 723 bei der statistischen Auswertung berücksichtigten Patienten entfielen auf

Gruppe I	:	108 Fälle
Gruppe II	:	395 Fälle
Gruppe III	:	220 Fälle

Aus der Gesamtzahl der Patienten errechnete sich eine prozentuale Verteilung von 47,4 % ♂ zu 52,6 % ♀ und ein Geschlechtsverhältnis¹⁾ (GV) von 90,3 ± 7,1 bzw. 14,2⁺⁺).

Dem gegenüber stellte M. MALASPINA¹⁾ unter 70 Kindern 62,9 % Knaben und 37,1 % Mädchen fest, das entspricht einem GV von 169,2 ± 64,4. Bei M. CAMPBELL und G. REYNOLD²⁾ fanden wir unter ihren 200 Fällen ein GV von 122,2 ± 31,4, desgleichen bei A. SCHAEDE et al.³⁾ bei 503 Patienten (sog. "GEIGY-Fälle", Altersgrenze 0-18^{VI}) eine Aufteilung in 55,1 % ♂ und 44,9 % ♀ Individuen, entsprechend ein GV von 122,6 ± 19,8. Schliesslich errechneten wir bei E. MANNHEIMER⁴⁾ unter 114 Kindern mit verschiedenen angeborenen Herzfehlern ein GV von 119,2 ± 41,0.

+) Geschlechtsverhältnis ("sexual- oder sex-ratio" der anglo-amerikanischen Autoren) = Verteilung von Individuen einer bestimmten Gruppe auf das männliche und das weibliche Geschlecht, ausgedrückt durch die Zahl der männlichen Fälle (M), die auf 100 weibliche Fälle (W) treffen ($\frac{100 \times M}{W}$). In der Pädiatrie auch als Knabenziffer bezeichnet.

Unter normalen Bedingungen besteht in der Neugeburtsperiode ein GV von 106, für Säuglinge aller Altersstufen von 104, für Kleinkinder ein GV von etwa 100. (Nach PFAUNDLER, M., Studien über FrühTod, Geschlechtsverhältnis und Selektion, I. Mittlg., Zschr. Kinderhk., 57 (1936) 189, 190).

++) Der Standart- oder mittlere quadratische Fehler bei GV ($\xi_{(GV)}$) wurde nach der ebenfalls von M. PFAUNDLER (in: Studien über FrühTod, etc., IV. Mittlg., Zschr. Kinderhk., 63 (1942/43) 48) angegebenen Formel $\xi_{(GV)} = \frac{10 \sqrt{\frac{M}{W} (M+W)}}$ berechnet. Es wird in der Folge dieser Arbeit bei allen Berechnungen des GV immer nur der doppelte quadratische Fehler ($\pm 2 \xi$) angegeben, da ein (evtl. abweichendes) Ergebnis nur unter Berücksichtigung dieser Fehlerbreite als statistisch signifikant angesehen werden kann.

1) MALASPINA, M.: a.a.O., S. 164

2) CAMPBELL, M. und G. REYNOLD: a.a.O., S. 294

3) SCHAEDE, A., H. LOTZKES und H. H. HILGER: a.a.O., S. 7

4) MANNHEIMER, E.: Morbus caeruleus, Basel-New York 1947, S. 34

Bei Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Zahlen und unserer eigenen erhalten wir bei 836 ♂ und 774 ♀ Patienten ein GV von $108,0 \pm 10,4$, das somit in den Rahmen des normalen GV fällt. Für die angeborenen Herzfehler als Ganzes besteht also keine besondere Geschlechtsbevorzugung.

Die Ermittlung des Geschlechtsverhältnisses in den einzelnen Gruppen resp. ihren Untergruppen ergibt folgendes: In der aus 108 Fällen bestehenden Gruppe I errechnet sich ein GV von $157,1 \pm 49,4$. In den Untergruppen lässt sich folgende Tabelle aufstellen:

Untergruppe	Anzahl der Pat.	Verhältnis ♂ : ♀	GV $\pm$ 2 σ (GV)
Isol. PS	54	27 : 27	$100,0 \pm 54,4$
AIst.	23	18 : 5	$360,0 \pm 191,8$
AKIst.	26	17 : 9	$188,9 \pm 113,4$
komb. Aorten- vitium	5	4 : 1	

A. SCHAEDE et al.¹⁾ erhalten unter ihren 26 "GEIGY-Fällen" der Gruppe I 21 ♂ und 5 ♀ Pat., das entspräche einem GV von 420 ± 178 . Bei Addition unserer Zahlen der Gruppe I zu denen von SCHAEDE ergibt sich ein GV von $185,2 \pm 49,2$ bei einem Patientenverhältnis von 87 ♂ zu 47 ♀.

Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Untergruppen von Gruppe I ist, nach Angaben von SCHAEDE, einheitlich. Dies können wir nicht bestätigen. Allgemein muss dabei festgehalten werden, dass diese und unsere Angaben wegen zu geringer Patientenzahlen für eine statistische Signifikanz nicht verwertbar sind.

Für einzelne Untergruppen der grossen Herzfehlergruppen finden sich in der Literatur Angaben über grössere Patientenzahlen, aus denen sich signifikante Geschlechtsverhältnisse errechnen lassen. So ergaben sich bei einer Zusammenfassung der Patientenzahlen aus den Arbeiten von M. CAMPBELL²⁾ und G. von SCHEIDT³⁾ für 185 Fälle von isol. PS ein GV von $85,0 \pm 27,2$. Aus den Angaben von F. GROSSE-BROCKHOFF et al.⁴⁾ konnten wir bei 146 Pa-

1) SCHAEDE, A. et al.: a. a. O., S. 7

2) CAMPBELL, M.: Simple pulmonary stenosis, Brit. Heart J. 16 (1954) 273

3) SCHEIDT, G. v.: Über die isolierte Pulmonalstenose mit und ohne Vorhofseptumdefekt, Inaug.-Dissert. Düsseldorf 1956

4) GROSSE-BROCKHOFF, F., F. LOOGEN und A. SCHAEDE: Angeborene Herz- und Gefässmissbildungen, Handb. d. inn. Med., XXIV, Bd. 9, II. Teil, 1960

tienten mit A1st. ein GV von $247,6 \pm 57,4$ berechnen. Addiert man die Zahlenangaben für die jeweiligen Herzmissbildungen aus der Literatur mit unseren Ergebnissen, so erhalten wir für die Untergruppe isol. PS ein GV von $89,0 \pm 24,4$ und für die Untergruppe A1st. ein GV von $259,5 \pm 55,2$.

Damit ergibt sich bei Berücksichtigung nur der eigenen Patientenzahlen und bei Mitberechnung der Ergebnisse aus der Literatur für die Untergruppe A1st. eine signifikante Androtropie, die so stark ist, dass sie für die ganze Gruppe I eine Männerwendigkeit vortäuscht.

Ein anderes Bild treffen wir in Gruppe II an mit ihrer relativ hohen Gesamtzahl von 395 Fällen und dem GV von $65,9 \pm 16,8$. Die Aufschlüsselung in die grossen Untergruppen ergibt folgende Tabelle:

Untergruppe	Anzahl der Pat.	Verhältnis $\delta : \varphi$	GV $\pm 2\sigma$ (GV)
o. DB	125	42 : 83	$50,6 \pm 27,0$
ASD	108	42 : 66	$63,6 \pm 31,4$
VSD	162	73 : 89	$82,0 \pm 28,6$

Hier erhalten wir also in den Untergruppen o. DB und ASD eine statistisch signifikante Gyneakotropie. Dadurch erscheint das GV in der ganzen Gruppe II gynaekotrop. Diese Ergebnisse werden durch Angaben in der Literatur bestätigt. Nach Berechnungen von A. SCHAEDE et al.¹⁾ liegt das Verhältnis bei ihren insgesamt 95 untersuchten Patienten der Gruppe II ($39 \delta : 56 \varphi$) bei 41 % δ zu 59 % φ , also ein GV von $69,6 \pm 34,8$. Ziehen wir diese Patientenzahlen von SCHAEDE mit unseren Fällen der Gruppe II zusammen, so bleibt das dabei errechnete GV mit $66,7 \pm 15,0$ statistisch signifikant gynaekotrop.

SCHAEDE et al.²⁾ erhalten in der Untergruppe o. DB einen noch höheren Prozentsatz weiblicher Patienten. Einzelzahlen sind aus der Arbeit von SCHAEDE nicht zu erhalten, weil in allen Untergruppen der grossen Gruppen die erwachsenen Patienten bei der prozentualen Auswertung mitberechnet sind. F. GROSSE-BROCKHOFF, F. LOOGEN und A. SCHAEDE³⁾ fanden für die Untergruppe o. DB eine Aufteilung in 57 δ und 123 φ Patienten, dies ergibt ein GV von $47,5 \pm 21,8$. Addieren wir diese Patientenzahlen mit den

1) + 2) SCHAEDE, A. et al.: a. a. O., S. 7

3) GROSSE-BROCKHOFF, F., F. LOOGEN und A. SCHAEDE:
a. a. O., S.

unsrigen, so erhalten wir bei einer Aufteilung in 99 ♂ und 206 ♀ Patienten für den o. DB ein GV von $48,1 \pm 16,9$. Eine Bestätigung des Ergebnisses für die Untergruppe ASD erhalten wir durch die Angabe von SCHAEDE ¹⁾, der aus der Weltliteratur 285 Fälle mit ASD zusammenfasste. Bei einer Aufteilung in 102 ♂ und 183 ♀ Patienten ergibt sich für den ASD ein GV von $55,7 \pm 18,2$, bei Addition mit unseren Patientenzahlen ein GV von $57,8 \pm 15,8$. Für den o. DB und den ASD liegt also eine statistisch signifikante Mädchenwendigkeit vor. Diese ist so gross, dass sie für die ganze Gruppe II eine Gynaekotopie vortäuscht.

In der Gruppe III mit einer Gesamtzahl von 220 Fällen ergab sich ein GV von $120,0 \pm 29,6$. Die einzelnen Untergruppen ergeben folgendes Bild:

Untergruppe	Anzahl der Pat.	Verhältnis ♂ : ♀	GV $\pm 2\mathcal{E}$ (GV)
FALLOT' sche Tetralogie	150	84 : 66	$127,2 \pm 37,2$
EISENMENGER- Komplex	15	8 : 7	$114,3 \pm 110,6$
Transposition d. gr. Gefässe	28	15 : 13	$115,4 \pm 81,4$
FALLOT' sche Pentalogie	5	3 : 2	$150,0 \pm 223,6$
FALLOT' sche Trilogie	22	10 : 12	$83,3 \pm 78,2$

Die Geschlechtsverteilung in den Untergruppen der Gruppe III ist also bei uns nicht von der Norm abweichend. SCHAEDE ²⁾ erhält bei seinen 382 "GEIGY-Fällen" der Gruppe III eine Aufteilung in 217 ♂ und 165 ♀ Patienten, das entspricht einem GV von $131,5 \pm 23,6$. Unsere Patientenzahlen zusammen mit den Fällen von SCHAEDE ergeben eine Aufteilung in 337 ♂ und 265 ♀ Patienten und ein GV von $127,1 \pm 18,4$, also eine statistisch signifikante Androtropie.

Zahlen für die einzelnen Untergruppen der Gruppe III konnten bei SCHAEDE nicht berechnet werden, da er die Gruppe III nicht nach Diagnosen unterteilt. Nach unseren kleineren Zahlen lassen sich keine Besonderheiten in den Geschlechtsverhältnissen erkennen.

-
- 1) SCHAEDE, A.: Die kongenitalen Missbildungen am venösen Anteil des Herzens, Ergebn. inn. Med. Kinderhk. 4 (1953) 519
 - 2) SCHAEDE, A. et al.: a. a. O., S. 7

b) Geburtsgewicht

Bei Auswertung der Krankengeschichten hinsichtlich der kardialen Dystrophien zeigte es sich, dass ein Teil der Patienten mit kongenitalem Herzfehler schon bei der Geburt untergewichtig als "Frühgeburten" mit einem Geburtsgewicht bis einschliesslich 2500 g zur Welt kommt. Um jedoch die an sich falsch gebrauchte Bezeichnung "Frühgeburt" (nach M. PFAUNDLER ein reiner Termin- oder Zeitbegriff¹⁾) zu vermeiden, verwenden wir in unserer Arbeit den von M. PFAUNDLER eingeführten Begriff "Mangelgeburt" (lateinisch: mancopartus)²⁾, sofern es sich nicht um Literaturangaben handelt.

Normalerweise kommen nach A. LICHTENSTEIN³⁾ aufgrund einer 2-jährigen Untersuchung von 1936-1938 in Stockholm auf 100 Geburten 6,2 "Frühgeburten", nach den Angaben von G. von SYDOW⁴⁾ sogar nur 5,7. H. NOACK und G. OPITZ⁵⁾ beobachteten unter 57 000 Geburten in der Zeit von 1936 bis 1952 eine "Frühgeburten"-Frequenz von 7,55 % ($\pm 0,19$ %) bei einem GV von 94 ($\pm 1,72$).

Bei unseren 723 angeborenen Herzfehlern war 529 mal das Geburtsgewicht (GG) angegeben. 80 davon oder 15,1 $\pm$ 3,0 %⁺⁾ waren Mangelgeburten. Ihr GV betrug 45,4 $\pm$ 32,4.

In der Gruppe I waren es bei 81 Fällen 10 Mangelgeburten, das entspricht 12,3 $\pm$ 7,3 %. In der Untergruppe i. PS fanden sich unter 40 Patienten 6 Mangelgeburten = 15,0 $\pm$ 11,3 %, in der Untergruppe

-
- 1) PFAUNDLER, M.: Studien über FrühTod, Geschlechtsverhältnis und Selektion, III. Mittlg., Zschr. Kinderhk., 62 (1941) 421
 - 2) PFAUNDLER, M.: a. a. O., III. Mittlg., S. 428
 - 3) LICHTENSTEIN, A.: Förtidigt födda och debila barn, Nord. lärbok i pediatrik, Copenhagen 1941
 - 4) SYDOW, G. v.: The weight of healthy breast-fed infants during the first year of life, Acta paediatr., Stockholm 28 (1940) 8
 - 3) und 4) zit. nach MANNHEIMER, E.: Morbus caeruleus, a. a. O.
 - 5) NOACK, H. und G. OPITZ: Das Frühgeburtenproblem, beleuchtet an Hand von 57 000 Geburten, Zbl. Gyn. 76 (1954) 1009-1022
 - +) Der mittlere statistische Fehler wurde nach der Formel:

$$\xi_{(p)} = \pm \sqrt{\frac{p \times q}{n}}$$
berechnet; p = statistische Prozentzahl, q = 100 - p, n = Gesamtzahl der Fälle. Es wird jeweils der doppelte statistische Fehler angegeben.
RITALA, A. M.: Zur Berechnung des statistischen, mittleren Fehlers (standard error), Helsinki 1933, leistete wertvolle Hilfe.

A1st waren keine Mangelgeburten, in der Untergruppe AK1st. unter 19 Patienten 3, das entspricht $15,8 \pm 14,0 \%$. Somit liegen alle diese Zahlen im Rahmen des unter normalen Bedingungen gefundenen Prozentsatzes.

In der Gruppe II bilden die 43 Mangelgeburten bei 293 Patienten mit angegebenem GG einen prozentualen Anteil von $14,7 \pm 4,1 \%$. Das GV errechnet sich aus einer Verteilung von 10 ♂ zu 33 ♀ Pat. mit $30,3 \pm 39,6$. In den einzelnen Untergruppen ergaben sich folgende Konstellationen:

Untergruppe	Anzahl der Fälle	Davon Mangelgeburten Zahl	prozentual $\pm 2\mathcal{E}_{(p)}$	♂ : ♀	GV $\pm 2\mathcal{E}_{(GV)}$
o.DB	96	14	$14,6 \pm 7,0$	3 : 11	$42,9 \pm 106,8$
ASD	76	14	$18,4 \pm 8,6$	1 : 13	$8,3 \pm 60,0$
VSD	121	15	$12,4 \pm 6,0$	6 : 9	$66,7 \pm 86,0$

Bei der cyanotischen Gruppe III beträgt der prozentuale Anteil der 27 Mangelgeburten bei 155 Pat. mit angegebenem GG $17,4 \pm 6,0 \%$. Die Zunahme gegenüber der acyanotischen Gruppe I ($12,3 \pm 7,3 \%$) und II ($14,7 \pm 4,1 \%$) ist also statistisch nicht signifikant. Bei der Gegenüberstellung der beiden acyanotischen und der cyanotischen Gruppe erhalten wir bei einem prozentualen Anteil in den acyanotischen von $14,2 \pm 3,5 \%$ und von $17,4 \pm 6,0 \%$ in der cyanotischen Gruppe ebenfalls keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Das GV lag in der Gruppe III bei einer Verteilung von 12 ♂ zu 15 ♀ Patienten bei $80,0 \pm 69,2$.

Die einzelnen Untergruppen:

Untergruppe	Anzahl d. Fälle	Davon Mangelgeburten Zahl	prozentual $\pm 2\mathcal{E}_{(p)}$	♂ : ♀	GV $\pm 2\mathcal{E}_{(GV)}$
FALLOTsche Tetralogie	105	17	$16,2 \pm 7,0$	8 : 9	$88,9 \pm 91,6$
EISENMENGER Komplex	9	3	$33,3 \pm 31,4$	1 : 2	
Transposition d. gr. Gefäße	22	2	$9,1 \pm 10,0$	1 : 1	
FALLOTsche Trilogie	19	5	$26,3 \pm 20,0$	2 : 3	

Diese Zahlen stimmen mit den Angaben von E. ROSSI, M. GROB und M. BETTEX ¹⁾ überein, die in 88 Fällen, von denen 25 keine Cyanose aufwiesen, bei cyanotischen und acyanotischen Vitiën eine "gewisse Tendenz zur Unterentwicklung" bei der Geburt feststellen konnten. Desgleichen fand E. MANNHEIMER ²⁾ eine Häufigkeit von 10,9 % ($\pm 6,0$) "Frühgeburten" in 114 Fällen von Morbus caeruleus, ebenso L. LEECH ³⁾ in einem Krankengut von 75 Patienten mit verschiedenen angeborenen Herzfehlern 13,5 % ($\pm 7,8$) "Frühgeburten", wobei er keinen Unterschied innerhalb der verschiedenen Gruppen bzw. Untergruppen finden konnte (FALLOT-Gruppe: 11,9 %, EISENMENGER-Gruppe: 10,0 %).

In wieweit eine angeborene Herzmissbildung schon intrauterin Einfluss auf Wachstum und Entwicklung des foetalen Organismus hat, muss jetzt besprochen werden. Der fetale Kreislauf und die haemodynamischen Verhältnisse vor und nach der Geburt differieren erheblich. Die besondere Eigenheit des fetalen Kreislaufes ist die Ausschaltung bzw. die noch nicht voll erfolgte Ausbildung des Lungenkreislaufes. Die Arterialisierung des Blutes erfolgt in der Placenta. Somit sind die Herzfehler der Gruppe I und II, haemodynamisch gesehen im fetalen Kreislauf ohne Effekt und können als Faktoren für eine Entwicklungsbeeinflussung nicht in Frage kommen. Auch die haemodynamischen Veränderungen, wie sie die Herzfehler der Gruppe III aufweisen, können, wenn man ausschliesslich oder überwiegend den Sauerstoff als Wachstums- und Ernährungsfaktor annimmt, im fetalen Stadium keinen Einfluss auf eine Entwicklungsstörung haben, solange das Blut in der Placenta arterialisiert wird und schon als arterielles Blut in das rechte Herz gelangt. Einschränkung kann eine eventuell schon im fetalen Kreislauf vorliegende Blutdruckverschiebung, bedingt durch Kombination verschiedener Defekte bei den Herzfehlern in dieser Gruppe, in Betracht gezogen werden. Im wesentlichen muss aber die Tatsache einer pleiotropen Schädigung der Keimanlage bzw. eine Schädigung des Keimes durch den mütterlichen Organismus zur Diskussion gestellt werden.

An den Mangelgeburten in unserem Krankengut sind die weiblichen Patienten stärker beteiligt. Dieses Überwiegen des weiblichen

- 1) ROSSI, E., M. GROB und M. BETTEX: Etude d'ensemble des cardiopathies congénitales cyanogènes, observées à l'Hôpital de enfants de Zurich et de leurs difficultés de diagnostic, Helvet. paediatr. acta 5, 4 (1950) 49-84
- 2) MANNHEIMER, E.: a. a. O., S. 34
- 3) LEECH, L.: Congenital heart disease, clinical analysis of 75 cases from the John HOPKINS Hospital, J. Pædiatr. S. Louis 7 (1935) 802

Geschlechtes an den Mangelgeburten (insgesamt ein GV von 45,4 + 32,4 bei 25 ♂ und 55 ♀ Patienten) kann man folgendermassen erklären: Der mütterliche Organismus scheint bestrebt zu sein, mit Missbildungen behaftete Früchte möglichst als Fehlgeburten auszustossen. Da dem weiblichen Geschlecht bereits intrauterin eine grössere Resistenz innewohnt (PFAUNDLER¹⁾, können diese in nicht so hohem Masse wie die männlichen Früchte absterben, dafür aber vermehrt als Mancopartus geboren werden.

Bei Durchsicht der Literatur finden wir eine Bestätigung bei H. NOACK und G. OPITZ²⁾, die bei sog. "Frühgeburten" mit schweren angeborenen Missbildungen -also nicht ausschliesslich Herzmissbildungen- ein GV von 47 berechneten. Unter Mangelgeburten ohne nachweisbare angeborene Missbildungen fanden NOACK und OPITZ ein GV von 94, (+ 1,72), C. H. PECKHAM³⁾ und H. GUMMER⁴⁾ ein "deutliches Überwiegen" des weiblichen Geschlechtes. M. PFAUNDLER⁵⁾ bestätigt die bei Untermassigen einschliesslich der sog. "Frühgeburten" deutlich niedrige Knabenziffer.

Zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung waren diese Mangelgeburten in ihren Körpermassen nur noch zum Teil retardiert. Hier scheint sich eine Abhängigkeit zu der Art und Schwere des Herzfehlers herauszubilden.

In der Gruppe I waren von den insgesamt 10 Mangelgeburten (3 ♂ zu 7 ♀) noch 3 (1 ♂ zu 2 ♀) bei der Untersuchung untergewichtig, die übrigen 7 hatten das Durchschnittsgewicht ihrer Altersgenossen erreicht. In der Gruppe II waren von den 43 Mangelgeburten (10 ♂ zu 33 ♀) noch 23 (6 ♂ zu 17 ♀) und in der Gruppe III von 27 (12 ♂ zu 15 ♀) noch 16 (10 ♂ zu 6 ♀) im Gewicht zurückgeblieben. In der Untergruppe FALLOT'sche Tetralogie zeigte sich, dass alle 3 als Mancopartus geborenen Pink-FALLOT-Patienten bei der Untersuchung das Gewicht ihrer Altersgenossen erreicht hatten.

-
- 1) PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhntod, etc., IV. Mittlg., S. 81
 - 2) NOACK, H. und G. OPITZ: Das Frühgeburtenproblem, etc., a. a. O., S. 1009-1022
 - 3) PECKHAM, C. H.: Statistical studies on prematurity. II. The mortality of prematurity and the effect of certain obstetric factors, J. Pediatr. 13 (1938) 484-497
 - 4) GUMMER, H.: Untersuchungen über Frühsterblichkeit und Frühgeburt, Inaug.-Diss., München 1934, S. 14-17
 - 5) PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhntod, etc., III. Mittlg., S. 433

c) Wachstumsstörungen

Bei der prozentualen Auswertung des gesamten Krankengutes hinsichtlich Wachstumsrückstand und Untergewichtigkeit haben wir nicht einfach pauschal die Gruppe III mit den cyanotischen Herzfehlern den Gruppen I und II mit acyanotischen Herzfehlern gegenübergestellt, sondern jede Gruppe mit ihren Untergruppen gesondert für sich betrachtet. Es hat sich gezeigt, dass man die Cyanose nicht als einziges Kriterium für die Einteilung der kongenitalen Herzfehler in einzelne Gruppen werten darf, sondern dass die Grenze der einzelnen Gruppen, besonders die zwischen der Gruppe II und Gruppe III, unscharf ist, und dass nur mit Hilfe genauer klinischer Angaben eine einigermaßen sichere Abgrenzung gefunden werden kann. Selbst die einzelnen Untergruppen sind innerhalb der grossen Gruppen in ihren haemodynamischen Bedingungen und Folgen so unterschiedlich, dass wir glauben, sie getrennt beurteilen zu müssen. Das Symptom "Cyanose", das früher als wichtigstes Kriterium einer Einteilung benützt wurde, tritt unter den verschiedensten haemodynamischen und klinischen Bedingungen auf und sagt weder etwas Genaues über die Art des Herzfehlers und noch weniger über dessen Schwere aus. Nach den Arbeiten von LUNDSGAARD ¹⁾ ist für das Auftreten einer Cyanose nicht das Verhältnis von Oxy-Haemoglobin (O_2 -Hb) zu reduziertem Haemoglobin (red. Hb.), sondern der absolute Gehalt an red. Hb. in den Kapillaren entscheidend, wobei etwa 5 g red. Hb in 100 ccm Kapillarblut zur Erzeugung einer Cyanose notwendig sind. Damit sind wir gezwungen, umfassendere klinische Angaben zu machen. Eine einfache Veränderung im Blutbild z.B. eine Polycythaemie, kann eine sehr schwere Cyanose nach sich ziehen, bei einer Anaemie aber kann die Cyanose fehlen. So entsteht leicht ein falsches Bild von der Art und Schwere des klinischen Zustandes.

Als primäre Ursache für die Entwicklungsbeeinflussung wird in der Literatur der Sauerstoffmangel angeführt. Er wird bedingt einmal durch arterielle O_2 -Untersättigung infolge Mischungscyanose (J.B.SENAC ²⁾, J.FR.MECKEL ³⁾, M.GROB und E.ROSSI ⁴⁾,

-
- 1) LUNDSGAARD, C.: Studies on Cyanosis: III. Erythrosis or false cyanosis, J. Exper. Med., Baltimore 30 (1919) 295-298
 - 2) SENAC, J.B.: Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies, Paris 1749, 2, Vol 1, 331
 - 3) MECKEL, J.FR.: Handb. d. path. Anatomie, Leipzig 1812 Bd. 1, 436
 - 4) GROB, M. und E.ROSSI: a. a. O., S. 189

H. GOLDBERG et. al. ¹⁾, A. SCHAEDE et. al. ²⁾, G. FANCONI und E. ROSSI: "Blauer kardialer Infantilismus" ³⁾), das andere Mal durch unvollständige Arterialisierung des Lungenblutes (A. BURNS ⁴⁾, H. B. TAUSSIG ⁵⁾, N. K. ORDWAY ⁶⁾), schliesslich durch ein vermindertes Kreislaufminutenvolumen (C. RAUCHFUSS ⁷⁾, G. FANCONI und E. ROSSI ⁸⁾: "Blasser kardialer Infantilismus", F. B. MARAIST et al. ⁹⁾), und führt zu einer unzureichenden Sauerstoffversorgung am Orte des Bedarfs, im Kapillargebiet.

Als weitere Faktoren gelten familiärer Kleinwuchs und das Vorliegen einer Hypoplasie (A. LOESCHKE ¹⁰⁾), einer "primären heredo=familiären Mesenchymschwäche" (FERRANINI ¹¹⁾), weiter die veränderte Lebensweise mit Einschränkung der körperlichen Betätigung und Leistungsfähigkeit sowie verminderter Nahrungsaufnahme (A. LOESCHKE ¹²⁾). Schliesslich vermuten einige Autoren (D. H. ADAMS et al. ¹³⁾, A. ANIBALDI und A. PRESTI ¹⁴⁾) die Ursachen der Wachstumsstörungen in den gehäuften, durch die Lungenstauung bedingten pulmonalen Affektionen.

-
- 1) GOLDBERG, H., E. N. SILBER u. a.: Dynamics of EISENMENGER's complex, integration of pathologic, physiologic and clinical features, Circulation, New York 4, 3 (1951) 343-349
 - 2) SCHAEDE, A., H. LOTZKES u. H. H. HILGER: a. a. O. S. 22-25
 - 3) + 8) FANCONI, G. und E. ROSSI: Die Diagnostik der kongenitalen Kardiopathien, Wien. klin. Wschr., 104 (1954) 719-723
 - 4) BURNS, A.: Von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten, Lemgo 1813
 - 5) TAUSSIG, H. B.: a. a. O.,
 - 6) ORDWAY, N. K.: Studies in congenital cardiovascular disease: IV. Impaired pulmonary diffusion of oxygen of persons with left-to-right shunts, Yale J. Biol. Med. 24 (1952) 292
 - 7) RAUCHFUSS, C.: Die angeborenen Entwicklungsfehler etc. GERHARDT, Handb. Kinderkrankh., Tübingen 1887, Bd. 4
 - 9) MARAIST, F. B., B. DALEY u. a.: Physiological findings in 34 patients with isolated pulmonary valvular stenosis, Bull. Johns Hopkins Hosp. 88 (1951) 1-19
 - 10) + 12) LOESCHKE, A.: a. a. O., S. 904
 - 11) FERRANINI: Zbl. ges. inn. Med. 6 (1903)
 - 13) ADAMS, F. H., G. W. LUND and R. B. DISENHOUSE: a. a. O., S. 7674
 - 14) ANIBALDI, A. und E. PRESTI: Accrescimento e cardiopatie, Pediatria internaz., Roma 7 (1957) 311-354

Als Grundlage der Beurteilung des klinischen Krankengutes dienten die Normtabellen für die körperliche Entwicklung nach H. C. und S. S. STUART ¹⁾: "Physical Growth and Development"; sie sind unter dem Titel "Normalmasse des Wachstumsalters, Geburt bis 18 Jahre" in den von GEIGY herausgegebenen "Wissenschaftlichen Tabellen 1953" ²⁾ enthalten.

In den Tabellen der Firma GEIGY wird der Mittelwert durch die Angabe der mittleren quadratischen Streuung ergänzt. Mit diesen zwei Zahlen sind die Grenzen des Normalbereichs (Mittelwert plus oder minus 2σ) einwandfrei definiert (B. DE RUDDER und E. KIPPER ³⁾, Th. HELLBRÜGGE und D. VOGT ⁴⁾, "zwischen denen bei einer Normalverteilung 94 % aller Varianten zu erwarten sind".

In den 3 folgenden Tabellen werden, geordnet nach Gruppen bzw. Untergruppen und Geschlecht, bei Angabe des Körpermasses und der jeweiligen Anzahl der Fälle die prozentualen Anteile der Patienten, die die untere Grenze des Normalbereichs (-2σ) unterschreiten, aufgezeichnet. Hierbei wird eine zweifache Auswertung, nämlich einmal eine Berechnung des prozentualen Anteils aller der in der Statistik aufgeführten Fälle, also auch einschliesslich der Patienten ohne GG-Angabe und der Mangelgeburten, und einmal eine Berechnung des prozentualen Anteils nur der Patienten mit einer GG-Angabe über 2500 g, die den Grenzwert -2σ unterschreiten, durchgeführt. Die Prozentzahlen sind durch die Angabe des doppelten statistischen Fehlers ($\pm 2\sigma_p$) ergänzt.

-
- 1) STUART, H. C. and S. S. STUART: Physical growth and development, MITCHELL-NELSON, Textbook of Pediatrics, Philadelphia 1950
 - 2) Wissenschaftliche Tabellen der Firma I. R. GEIGY AG, Basel 1953, 196-202
 - 3) DE RUDDER, B. und E. KIPPER: Zur Phänogenese primordialen Zwergwuchses, Zschr. Kinderhk., 68 (1950) 567
 - 4) HELLBRÜGGE, Th. und D. VOGT: Zur Beurteilung des Wachstumsstandes mit Hilfe von Somatogrammen, Ärztl. Mittlg. 22 (1961) 1275-1280

GRUPPE I

Unter- gruppe	Körper- mass	$\frac{\sigma}{\varphi}$	Bei Berücksichtigung aller Pa- tienten			Bei Berücksichtigung nur der Pat. mit GG-Angabe über 2500 g.		
			Zahl der Pat.	Davon liegen unter- halb -26 prozent. $\pm 2\sigma_{(p)}$		Zahl der Pat.	Davon liegen unter- halb -26 prozent. $\pm 2\sigma_{(p)}$	
is. PS	Körper- länge	$\frac{\sigma}{\varphi}$	25	6	$24,0 \pm 17,0$	18	3	$16,6 \pm 18,0$
		$\frac{\sigma}{\varphi}$	24	3	$12,0 \pm 13,2$	16	2	$12,5 \pm 17,0$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	25	6	$24,0 \pm 17,0$	18	3	$16,6 \pm 18,0$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	24	2	$8,3 \pm 11,0$	16	1	$6,3 \pm 12,6$
AIst + AKIst + K. Aort. vitium	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	36	3	$8,3 \pm 9,3$	28	3	$10,8 \pm 11,9$
	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	14	4	$28,5 \pm 23,4$	8	1	$12,5 \pm 23,4$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	36	5	$13,9 \pm 13,2$	28	5	$17,9 \pm 14,7$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	15	5	$33,3 \pm 24,2$	9	2	$22,2 \pm 27,6$
is. PS + AIst. + AKIst. + K. Aort. vitium	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	61	9	$14,8 \pm 9,1$	46	6	$13,0 \pm 9,5$
	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	38	7	$18,4 \pm 12,2$	24	3	$12,5 \pm 13,2$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	61	11	$18,0 \pm 9,9$	46	8	$17,4 \pm 11,4$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	39	7	$18,0 \pm 12,1$	25	3	$12,0 \pm 13,0$
is. PS	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	49	9	$18,4 \pm 10,9$	34	5	$14,7 \pm 12,0$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	49	8	$16,3 \pm 10,5$	34	4	$11,8 \pm 10,9$
AIst. + AKIst + Ao. -Vit.	K. -L.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	50	7	$14,0 \pm 9,8$	36	4	$11,1 \pm 10,6$
	Gew.	$\frac{\sigma}{\varphi}$	51	10	$19,6 \pm 11,2$	37	7	$18,9 \pm 13,3$

In der Gruppe I, kongenitale Herzfehler ohne Shunt, bewegen sich die Prozentsätze der die Grenze des unteren Normalbereichs unterschreitenden Patienten um etwa 12 - 19 %. Sie liegen damit, bei Berücksichtigung des doppelten statistischen Fehlers, noch innerhalb der Grenze oder im Bereich der Normalverteilung. Einen eindeutigen Unterschied in der Häufigkeit der Entwicklungsbeeinflussung zwischen Gewicht und Körperlänge oder ein Überwiegen der Beeinflussung bei einem der beiden Geschlechter in der Entwicklung ist in der Gruppe I nicht zu erkennen.

Bei der zweiten Auswertung, die nur die Patienten mit einer GG-Angabe über 2500 g erfasst, ist ein Rückgang des prozentualen Anteils gegenüber der Auswertung aller Patienten sichtbar.

In der Gruppe II, kongenitale Herzfehler mit überwiegend li.-re.-Shunt, liegt die Häufigkeit der Untergewichtigkeit prozentual um mindestens 10 % höher im Vergleich zu Gruppe I. Die prozentualen Anteile der Untermassigkeit dagegen haben sich gegenüber der Gruppe I nur um etwa 5 % erhöht oder sind gleich geblieben. Damit wird hier erstmals eine Differenz in der Beeinflussung zwischen Gewicht und Körperlänge offenbar. Ein Unterschied in der Entwicklungsbeeinflussung zwischen den beiden Geschlechtern ist auch hier nicht zu erkennen.

Die prozentualen Anteile in der Unterentwicklung sind bei Berücksichtigung nur der Patienten mit GG-Angaben über 2500 g erwartungsgemäss wieder deutlich niedriger.

GRUPPE II

Untergruppe	Körpermass	$\delta/\varnothing$	Bei Berücksichtigung aller Patienten			Bei Berücksichtigung nur der Pat. mit GG-Angabe über 2 500 g.		
			Zahl der Pat.	Davon liegen unterhalb - 26° Zahl	prozent. $\pm 2\mathcal{E}_{(p)}$	Zahl der Pat.	Davon liegen unterhalb - 26° Zahl	prozent. $\pm 2\mathcal{E}_{(p)}$
o.DB	Körperlänge	δ	37	11	$30,0 \pm 15,0$	28	8	$28,6 \pm 17,3$
		$\varnothing$	73	10	$13,7 \pm 8,2$	52	5	$9,6 \pm 8,3$
	Gew.	δ	37	12	$35,1 \pm 15,5$	28	8	$28,6 \pm 17,3$
	Gew.	$\varnothing$	74	18	$24,3 \pm 19,2$	53	10	$19,0 \pm 11,1$
ASD	K.-L.	δ	36	4	$11,1 \pm 10,7$	26	2	$7,7 \pm 10,7$
	K.-L.	$\varnothing$	59	15	$25,4 \pm 11,2$	35	7	$20,0 \pm 13,6$
	Gew.	δ	37	12	$35,1 \pm 15,5$	26	8	$30,8 \pm 18,5$
	Gew.	$\varnothing$	59	19	$32,2 \pm 12,0$	35	10	$28,6 \pm 15,3$
VSD	K.-L.	δ	62	13	$20,9 \pm 10,5$	50	9	$18,0 \pm 10,8$
	K.-L.	$\varnothing$	77	14	$18,2 \pm 8,9$	51	5	$9,8 \pm 8,4$
	Gew.	δ	65	20	$30,8 \pm 11,4$	51	15	$29,4 \pm 12,9$
	Gew.	$\varnothing$	80	27	$33,6 \pm 10,5$	54	13	$24,1 \pm 12,1$
o.DB + ASD + VSD	K.-L.	δ	135	28	$20,7 \pm 6,9$	104	19	$18,2 \pm 7,4$
	K.-L.	$\varnothing$	209	39	$18,9 \pm 5,5$	138	17	$12,3 \pm 5,5$
	Gew.	δ	139	44	$31,7 \pm 7,8$	105	31	$29,5 \pm 8,9$
	Gew.	$\varnothing$	213	64	$30,0 \pm 6,2$	142	33	$23,2 \pm 7,1$
o.DB	K.-L.	$\delta + \varnothing$	110	21	$19,1 \pm 7,4$	80	13	$15,0 \pm 7,9$
	Gew.	$\delta + \varnothing$	111	30	$27,0 \pm 8,4$	81	18	$22,2 \pm 9,3$
ASD	K.-L.	$\delta + \varnothing$	95	19	$20,0 \pm 8,2$	61	9	$14,8 \pm 9,1$
	Gew.	$\delta + \varnothing$	96	31	$32,3 \pm 9,6$	61	18	$29,5 \pm 11,7$
VSD	K.-L.	$\delta + \varnothing$	139	27	$19,4 \pm 6,7$	101	14	$13,9 \pm 6,9$
	Gew.	$\delta + \varnothing$	145	47	$32,4 \pm 7,7$	105	28	$26,6 \pm 8,6$

GRUPPE III

Unter- gruppe	Körper- mass	$\delta/\varnothing$	Bei Berücksichtigung aller Pa- tienten			Bei Berücksichtigung nur der Pat. mit GG-Angabe über 2500 g.		
			Zahl der Pat.	Davon liegen unter- halb -28	prozent. $\pm 2\%$ (p)	Zahl der Pat.	Davon liegen unter- halb -26	prozent. $\pm 2\%$ (p)
Fallot'sche Tetra- logie	K. -L.	δ	74	21	28,3 $\pm$ 10,7	50	9	18,0 $\pm$ 10,8
	K. -L.	$\varnothing$	60	12	20,0 $\pm$ 10,3	36	7	19,4 $\pm$ 13,4
	Gew.	δ	76	38	50,0 $\pm$ 11,5	51	22	43,1 $\pm$ 14,0
	Gew.	$\varnothing$	61	24	39,3 $\pm$ 12,6	36	14	38,9 $\pm$ 16,6
Transp. d. gr. Ge- fäße	K. -L.	δ	13	3	23,1 $\pm$ 23,8	10	2	20,0 $\pm$ 25,2
	K. -L.	$\varnothing$	13	1	7,7 $\pm$ 15,1	10	1	10,0 $\pm$ 19,0
	Gew.	δ	13	5	38,4 $\pm$ 27,6	10	2	20,0 $\pm$ 25,2
	Gew.	$\varnothing$	13	6	46,1 $\pm$ 28,2	10	5	50,0 $\pm$ 31,6
Fallot'sche Tri- logie	K. -L.	δ	9	3	33,3 $\pm$ 31,4	7	2	28,6 $\pm$ 34,2
	K. -L.	$\varnothing$	11	4	36,4 $\pm$ 28,9	7	3	42,8 $\pm$ 37,5
	Gew.	δ	9	3	33,3 $\pm$ 31,4	7	2	28,6 $\pm$ 34,2
	Gew.	$\varnothing$	11	5	45,4 $\pm$ 29,8	7	3	42,8 $\pm$ 37,5
Eisen- menger Kom- plex	K. -L.	δ	8	3	37,5 $\pm$ 34,3	5	2	40,0 $\pm$ 43,8
	K. -L.	$\varnothing$	6	4	66,6 $\pm$ 38,6	2	2	100,0 $\pm$ 50,0
	Gew.	δ	8	4	50,0 $\pm$ 35,4	5	2	40,0 $\pm$ 43,8
	Gew.	$\varnothing$	6	4	66,6 $\pm$ 38,6	2	2	100,0 $\pm$ 50,0
Fallot 4	K. -L.	$\delta+\varnothing$	134	33	24,6 $\pm$ 7,4	86	16	18,4 $\pm$ 8,4
	Gew.	$\delta+\varnothing$	137	62	45,2 $\pm$ 8,3	87	36	41,4 $\pm$ 10,7
Transp.	K. -L.	$\delta+\varnothing$	26	4	15,4 $\pm$ 14,4	20	3	15,0 $\pm$ 16,0
	Gew.	$\delta+\varnothing$	26	11	42,3 $\pm$ 19,8	20	7	35,0 $\pm$ 21,4
Fallot 3	K. -L.	$\delta+\varnothing$	20	7	35,0 $\pm$ 21,4	14	5	35,7 $\pm$ 25,9
	Gew.	$\delta+\varnothing$	20	8	40,0 $\pm$ 22,0	14	5	35,7 $\pm$ 25,9
Eisenm. Kompl.	K. -L.	$\delta+\varnothing$	14	7	50,0 $\pm$ 25,8	7	4	57,1 $\pm$ 37,5
	Gew.	$\varnothing+\delta$	14	8	57,1 $\pm$ 25,5	7	4	57,1 $\pm$ 37,5
Fallot 4 + Transp. + Fallot 3 + Eisenm.	K. -L.	δ	104	30	28,8 $\pm$ 8,8	72	15	20,8 $\pm$ 9,7
	K. -L.	$\varnothing$	90	21	23,7 $\pm$ 8,9	55	13	23,6 $\pm$ 11,4
	Gew.	δ	106	50	47,2 $\pm$ 9,7	73	28	38,3 $\pm$ 11,6
	Gew.	$\varnothing$	91	39	42,8 $\pm$ 10,4	55	24	43,6 $\pm$ 13,4

In der Gruppe III, kongenitale Herzfehler mit überwiegend re.-li.-Shunt, erhöhen sich die prozentualen Anteile der Untergerichtigkeit wiederum um etwa 10-15 %, die prozentualen Anteile der Untermassigkeit wiederum um etwa 5 %, sodass die Differenz in der Beeinflussung von Körperwachstum und Gewichtszunahme noch deutlicher wird. Eine Differenz in der Entwicklungsbeeinflussung beider Geschlechter ist auch hier nicht einwandfrei festzustellen.

Die Prozentzahlen bei Auswertung nur der Patienten mit GG über 2500 g liegen wiederum niedriger als die prozentualen Anteile bei Auswertung aller Patienten.

Die Prozentwerte in den kleineren Untergruppen der Gruppe III (Transposition d. gr. Gefäße, FALLOT'sche Trilogie, EISENMENGER-Komplex) sind infolge der geringeren Patientenzahlen etwas uneinheitlich, ordnen sich jedoch gut in den Rahmen der Gruppe III ein.

Bei der Auswertung des Krankengutes hinsichtlich der Häufigkeit der Störungen im Körperwachstum und in der Gewichtsentwicklung ergaben sich folgende Ergebnisse:

1) Die Gewichtsentwicklung ist, im ganzen gesehen, durchweg stärker beeinflusst als das Körperwachstum. Diese Differenz in der Entwicklungsbeeinflussung nimmt von Gruppe I, dort ist sie noch nicht sehr ausgeprägt, über Gruppe II zu Gruppe III deutlich zu.

2) Weiter ist eine zunehmende Beeinflussung des Gewichts- und der Körperlänge von Gruppe I bzw. Gruppe II zu Gruppe III festzustellen.

3) Ein Unterschied in der Entwicklungsbeeinflussung bei der Geschlechter ist in allen 3 Gruppen nicht zu erkennen.

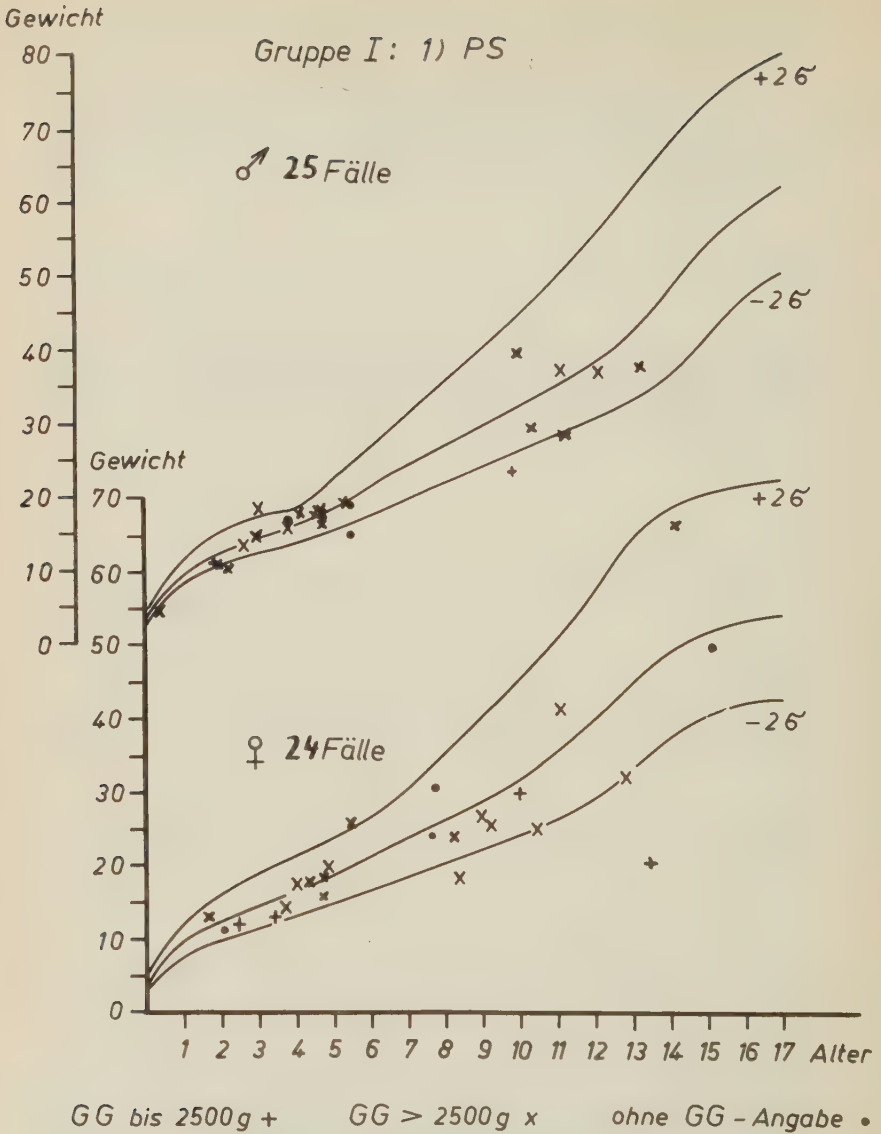
4) Bei einer zweiten Auswertung des Krankengutes, bei der nur die Patienten mit einer GG-Angabe von über 2500 g berücksichtigt werden, liegen die Prozentwerte der Häufigkeit der Unterentwicklung durchweg niedriger als bei der Auswertung aller Patienten, also unter Einschluss von Mancopartus und Patienten ohne GG-Angabe.

In Anlehnung an W. CAMERER jun.¹⁾ und E. MANNHEIMER²⁾ wandten wir in dieser Arbeit folgende graphische Darstellung an: In einem Koordinatensystem wurden auf der Abszisse das Alter, auf der Ordinate Körpergrösse bzw. Körpergewicht, jeweils getrennt nach Geschlecht, aufgetragen. Die Mittelwerte der STUART'schen Normtabellen sowie die Werte für $\pm 2\sigma$ wurden eingezeichnet. Die Kurvenverläufe $\pm 2\sigma$ entsprechen der anerkannten Grenze des Normalbereichs (s. O.).

In dieses Kurvenbild trugen wir nun die eigenen Fälle ein. Das so erhaltene Schaubild verdeutlicht die Verteilung der von uns untersuchten Krankheitsfälle im Hinblick auf die Werte der Normalindividuen.

1) CAMERER, W. jun.: Gewichts- und Längenwachstum der Kinder, in PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Handb. Kinderhk. I, Leipzig 1906

2) MANNHEIMER, E.: a. a. O., S. 34



Körperlänge

200

Gruppe I : 1) PS

♂ 25 Fälle

+2 6

180

160

140

120

100

80

Körper-
länge

60

40

180

160

140

120

100

80

60

40

♀ 24 Fälle

+2 6

-2 6

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

Alter

GG bis 2500 g +

GG > 2500 g x

ohne GG - Angabe •

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

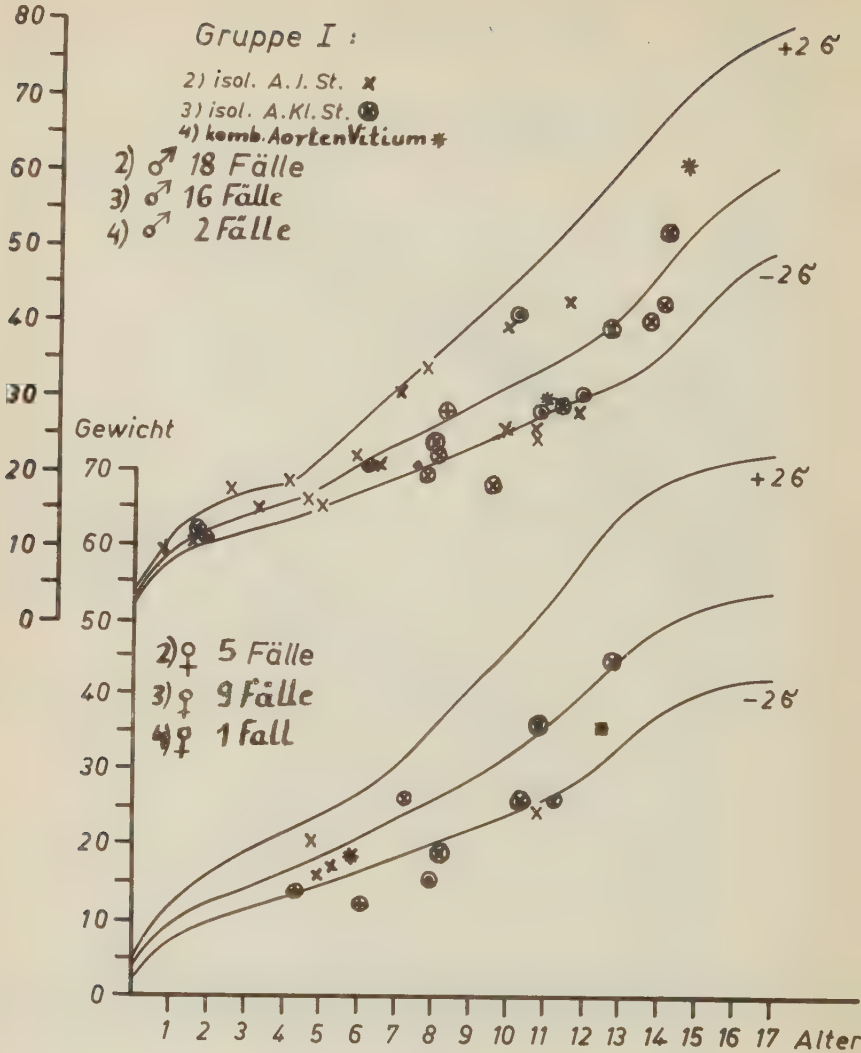
14

15

16

17

Gewicht

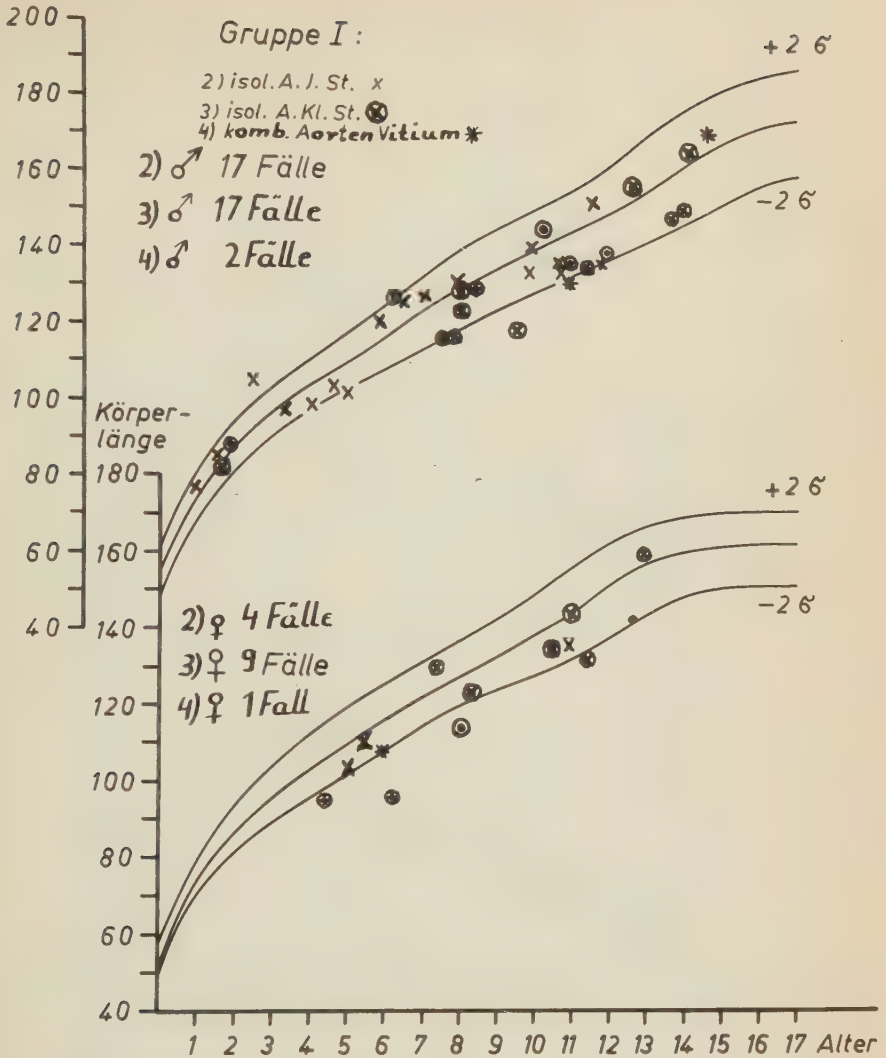


GG bis 2500g +

GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Körperlänge



GG bis 2500g +

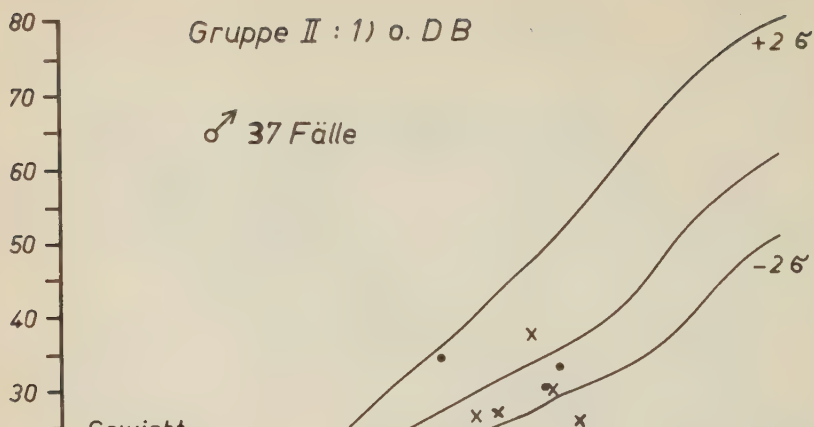
GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Gewicht

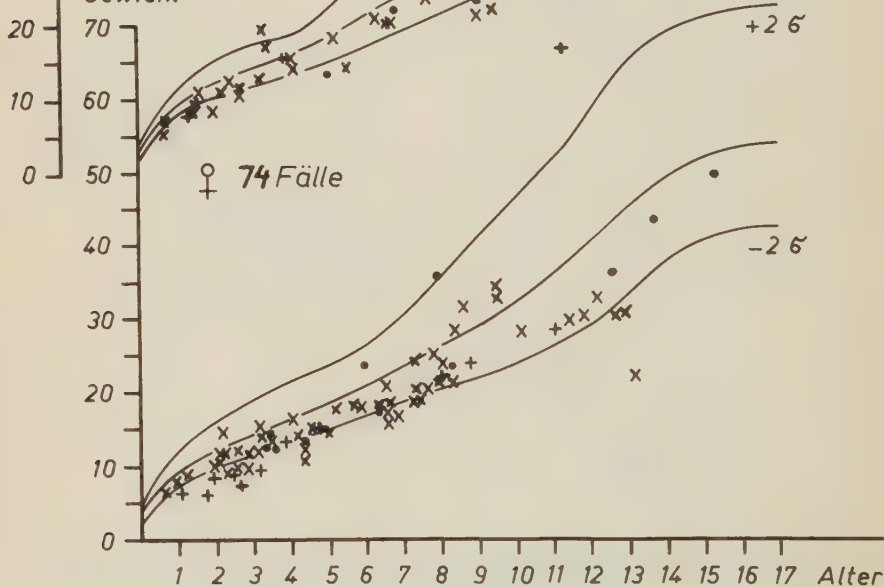
Gruppe II : 1) o. DB

♂ 37 Fälle



Gewicht

♀ 74 Fälle



GG bis 2500g +

GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Körperlänge

200

Gruppe II: 1) o. DB

♂ 37 Fälle

+2 σ

180

160

140

120

100

80

Körper-
länge

60

40

♀ 75 Fälle

180

160

140

120

100

80

60

40

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

Alter

+2 σ

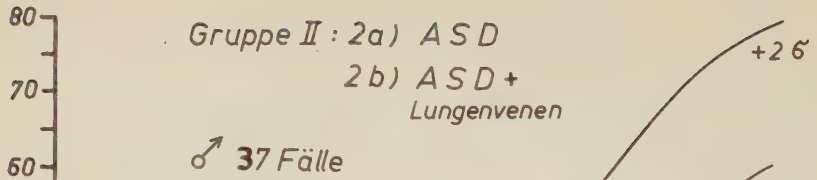
-2 σ

GG bis 2500g +

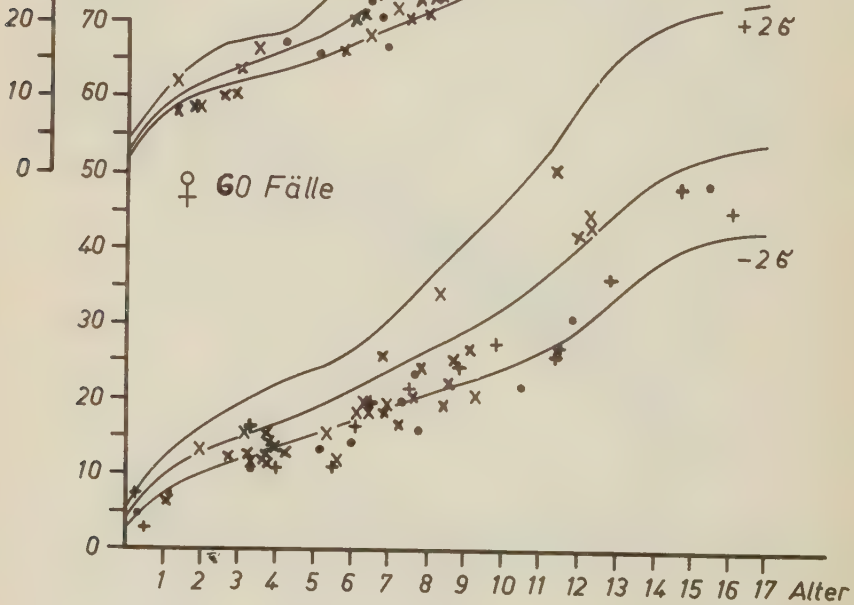
GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

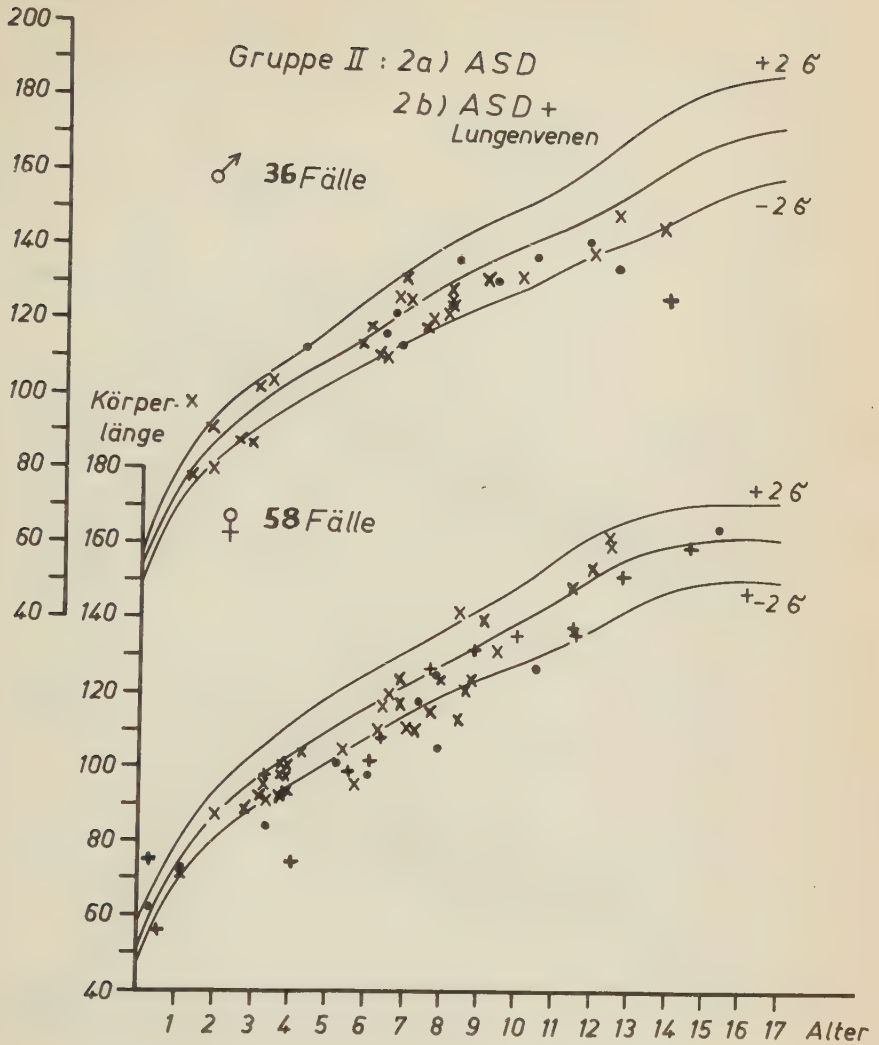
Gewicht



Gewicht



Körperlänge



GG bis 2500g +

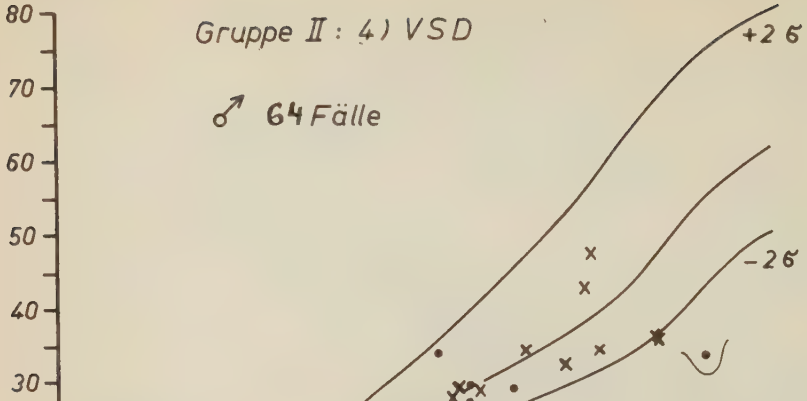
GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Gewicht

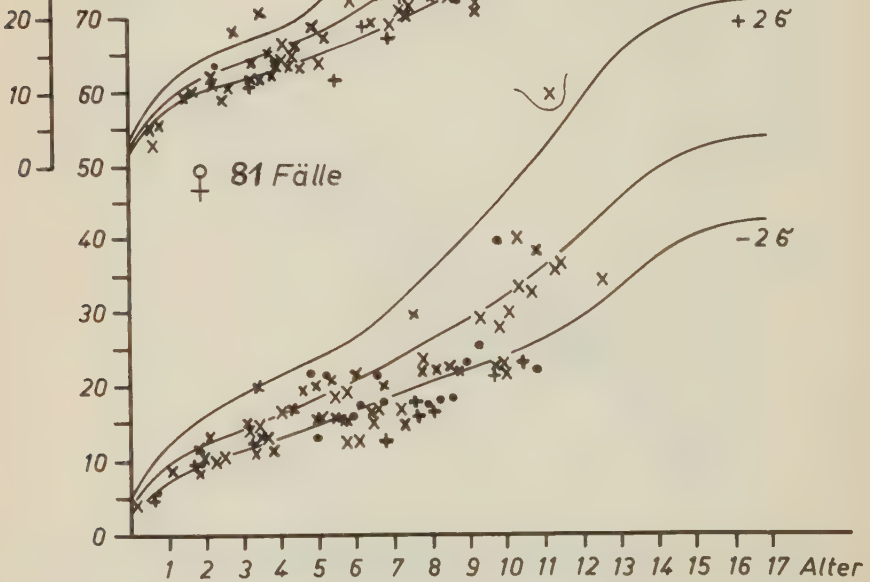
Gruppe II: 4) VSD

♂ 64 Fälle



Gewicht

♀ 81 Fälle



GG bis 2500g +

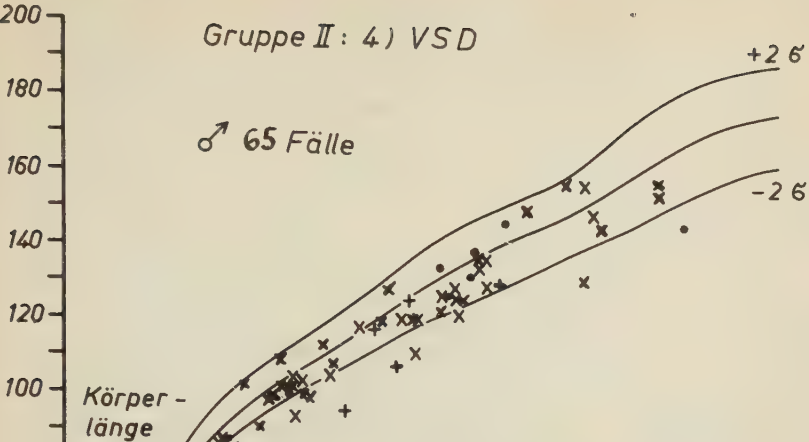
GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

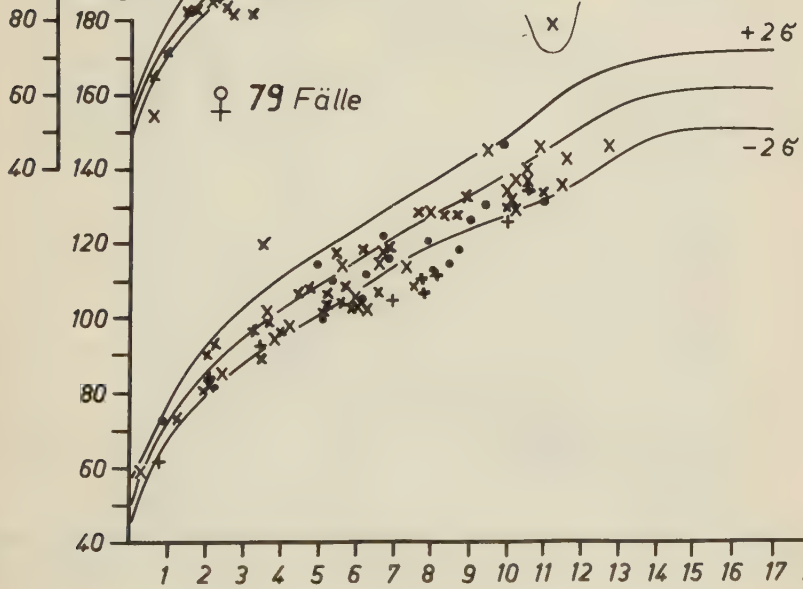
Körperlänge

Gruppe II: 4) VSD

♂ 65 Fälle



♀ 79 Fälle



GG bis 2500 g +

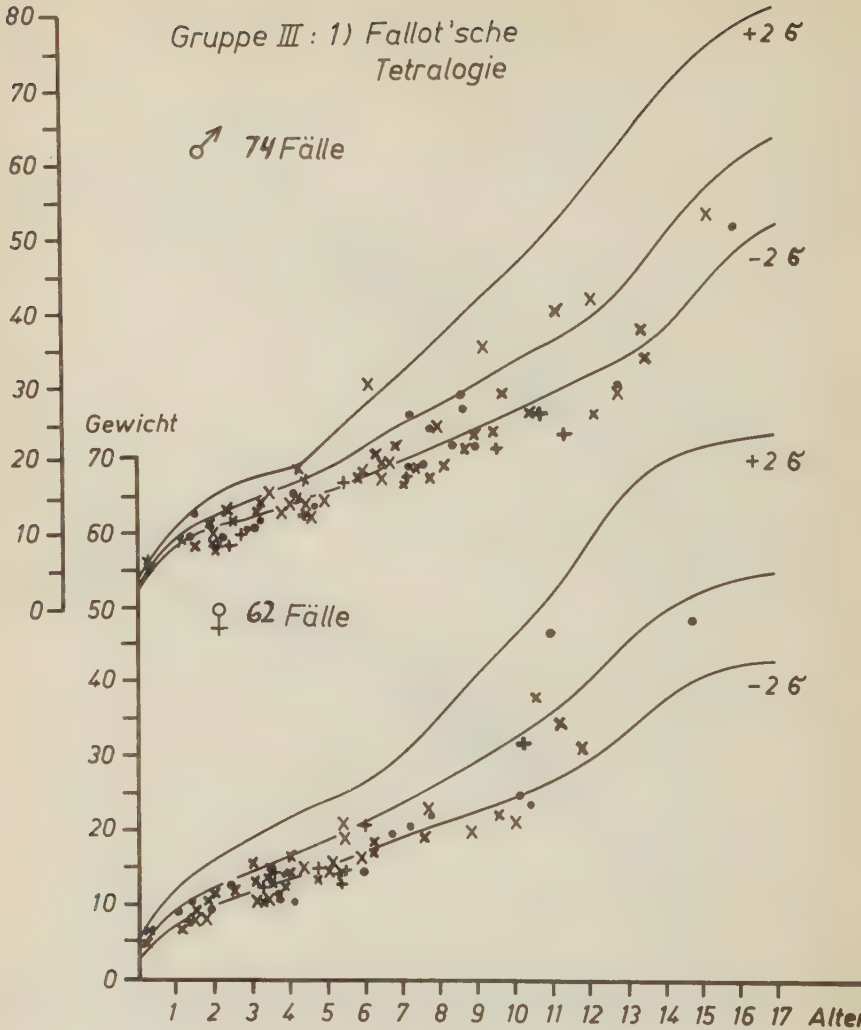
GG > 2500 g x

ohne GG - Angabe •

Gewicht

Gruppe III: 1) Fallot'sche
Tetralogie

♂ 74 Fälle

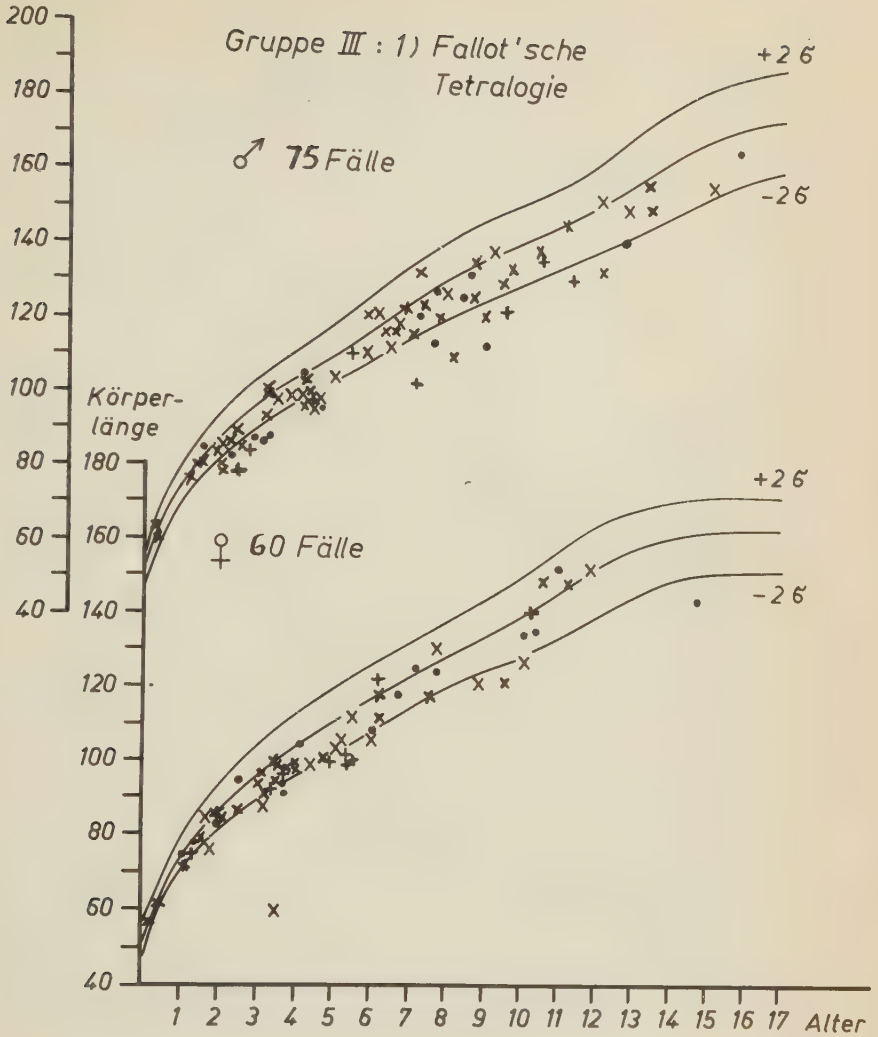


GG bis 2500g +

GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Körperlänge



GG bis 2500 g +

GG > 2500 g x

ohne GG - Angabe •

Gewicht

80

70

60

50

40

30

20

10

0

Gruppe III : 2) Eisenmenger-Komplex

(+ x •)

2) ♂ 8 Fälle

3) ♂ 12 Fälle

+2 6

-2 6

Gewicht

70

60

50

40

30

20

10

0

2) ♀ 7 Fälle

3) ♀ 13 Fälle

+2 6

-2 6

3) Transposition d.gr. G.

(⊗ ⊕ ⊙)

0

10

20

30

40

50

60

70

80

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

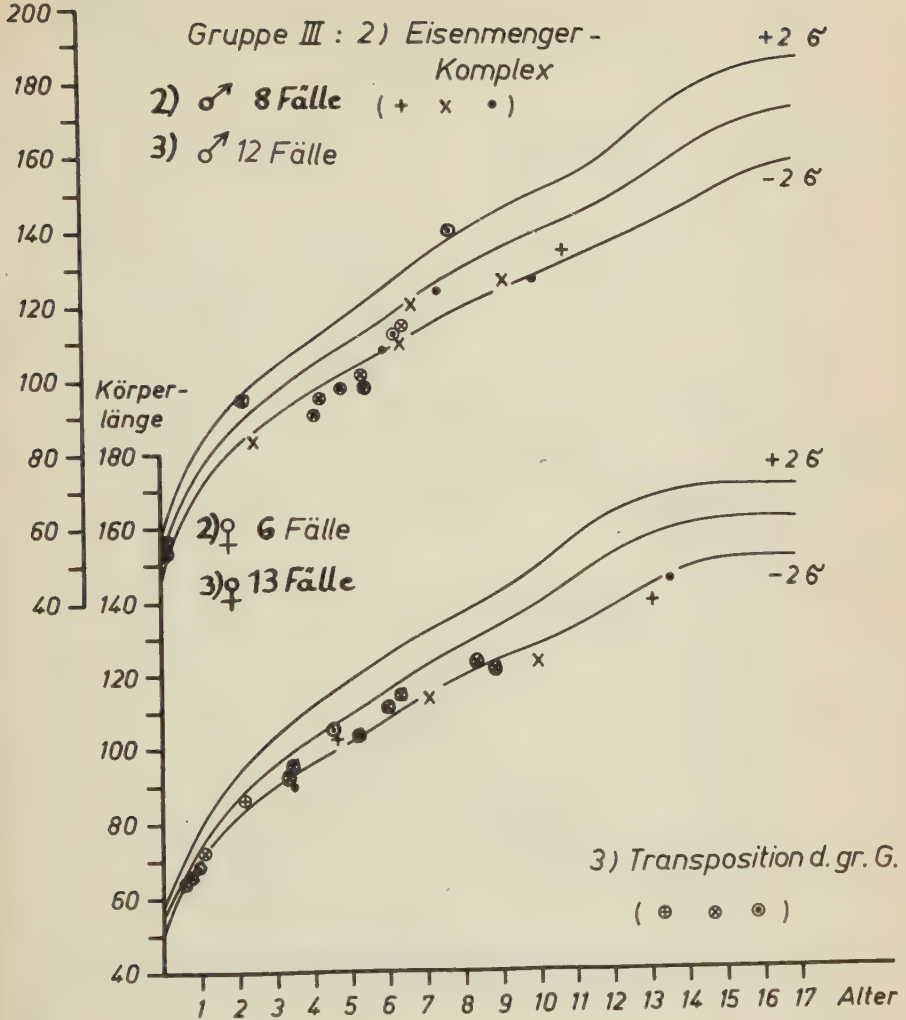
Alter

GG bis 2500g +

GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Körperlänge



GG bis 2500 g +

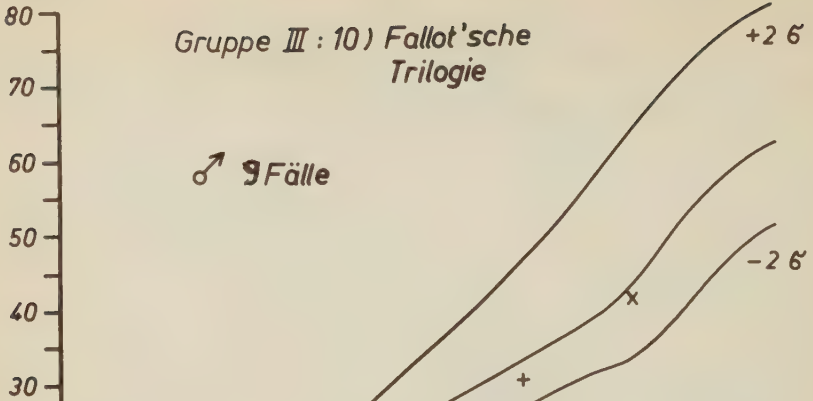
GG > 2500 g x

ohne GG - Angabe •

Gewicht

Gruppe III : 10) Fallot'sche
Trilogie

♂ 9 Fälle



Gewicht

♀ 11 Fälle



GG bis 2500g +

GG > 2500g x

ohne GG - Angabe •

Körperlänge

200

Gruppe III : 10) Fallot'sche
Trilogie

♂ 9 Fälle

+ 2 6

180

160

140

120

100

Körper-
länge

80

60

40

180

160

140

120

100

80

60

40

♀ 10 Fälle

+ 2 6

- 2 6

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

Alter

GG bis 2500 g +

GG > 2500 g x

ohne GG - Angabe •

ZUSAMMENFASSUNG

Aus einem Patientengut von etwa 900 stationär oder ambulant in der Universitätskinderklinik München von 1957-1964 untersuchten Kindern mit angeborenen Herzfehlern werden die Krankengeschichten von 723 im Rahmen dieser Arbeit ausgewertet und im Hinblick I.) auf die Geschlechtsverteilung, II.) auf die Häufigkeit der Mangelgeburten und III.) auf die Häufigkeit der Unterentwicklung in Gewicht und Körpergrösse untersucht. Hierbei zeigten sich folgende Resultate:

I.) Die Aufgliederung des Patientengutes in männliche und weibliche Patienten ergibt ein Geschlechtsverhältnis (GV) von $90,3 \pm 14,2$ bei einem Altersdurchschnitt des gesamten Krankengutes von etwa 7 Jahren. Diese Geschlechtsverteilung weist im Widerspruch zu den Veröffentlichungen in der bisherigen Literatur eine Tendenz zur Gynaekotropie auf, liegt aber bei Berechnung der doppelten Fehlerbreite ($\pm 2\mathcal{E}_{(GV)}$) im Rahmen des normalen GV (GV im Kleinkindesalter unter Normalbedingungen nach M. PFAUNDLER = 100). In der Gruppe I ist das GV von $157,1 \pm 49,4$ durch deren Untergruppe AIst mit einem GV von $360,0 \pm 191,8$ zu einer statistisch signifikanten Androtropie verschoben, das der Gruppe II mit einem GV von $65,9 \pm 16,8$ durch die Untergruppen o.DB mit einem GV von $50,6 \pm 27,0$ und ASD mit einem GV von $63,6 \pm 31,4$ zu einer statistisch signifikanten Gynaekotropie. Diese Abweichungen von der normalen Geschlechtsverteilung zur Androtropie bzw. Gynaekotropie hin in den Untergruppen AIst, o.DB und ASD werden durch Zahlen aus der Literatur bekräftigt. Die Geschlechtsverteilung in der Gruppe III und in den übrigen Untergruppen liegt im Rahmen der Normalverteilung.

II.) Bei der Feststellung der Geburtsgewichte ergibt sich ein stärkerer Anteil der sog. Mangelgeburten am gesamten Krankengut mit $15,1 \pm 3,0$ % im Vergleich zu durchschnittlichen Zahl von 6,5 %. Zudem ist ein Ansteigen des Anteils an Mangelgeburten von Gruppe I über Gruppe II zu Gruppe III zu erkennen, der aber statistisch nicht signifikant ist. Die Geschlechtsverteilung weist bei den 80 Mangelgeburten (unter 529 Patienten mit angegebenem Geburtsgewicht) mit $45,4 \pm 32,4$ eine statistisch signifikante Gynaekotropie auf.

III.) Es zeigt sich, dass die Gewichtsentwicklung stärker beeinflusst ist als das Körperwachstum. Während in Gruppe I die Häufigkeit der Abweichungen in Gewicht und Körperlänge noch im Grenzbereich der Normalverteilung liegt, tritt in Gruppe II bei Ansteigen der Prozentwerte bei Untergewicht und Untermassigkeit eine deutliche Zunahme in der Entwicklungsbeeinflussung auf, die sich zu Gruppe III hin noch verstärkt. Eine Differenz in der Störung

der körperlichen Entwicklung zwischen beiden Geschlechtern ist in allen 3 Gruppen nicht zu erkennen. Bei einer Auswertung des Krankengutes unter Berücksichtigung nur der Patienten mit einer Geburtsgewichts-Angabe über 2500 g sinken die Prozentwerte der Häufigkeit der Unterentwicklung in allen 3 Gruppen deutlich ab.

Diese Ergebnisse der Auswertung des Krankengutes werden diskutiert und zu erklären versucht. Für die Geschlechtsverteilung im gesamten Krankengut mit einer Tendenz zur Gynaekotropie (I.) und für die Zunahme der Mangelgeburten bei Vorliegen einer Herzmissbildung (II.) kann keine stichhaltige Begründung gefunden werden. Nur für die Beeinflussung der körperlichen Entwicklung im extrauterinen Leben (III.) können effektiver Sauerstoffmangel am Orte des Bedarfs und eine durch den Herzfehler bedingte besondere Lebensweise (mit Einschränkung der körperlichen Betätigung und Leistungsfähigkeit, verringerte Nahrungsaufnahme und gehäufte pulmonale Affektionen) als verantwortlich erklärt werden.

Herrn Prof. Dr. A. WISKOTT, dem Direktor der Klinik, möchte ich herzlich danken für sein freundliches Entgegenkommen, das mir ermöglichte, an der Universitäts-Kinderklinik wissenschaftlich zu arbeiten.

Herrn Prof. Dr. H. -D. PACHE schulde ich aufrichtigen Dank für die Überlassung des Themas, für die unermüdlichen Anregungen und Beratungen und für die Übernahme des Referates.

Herrn Dr. K. BÜHLMAYER gilt mein ganz besonderer Dank für seine guten Ratschläge bei der Zusammenstellung und Auswertung des Patientengutes und für seine jederzeit gewährte freundliche Unterstützung.

LITERATUR

- ABBOT, M.E.S.: Atlas of congenital cardiac disease,
New York 1936
- ADAM, A.: Einfache Tabellen zur Bestimmung von
Länge und Gewicht
Jb.Kinderhk., Berlin 139 (1933) 377
- ADAMS, F.H. and W.B.FORSYTH:
The effect of surgery on growth of patients
with patent ductus arteriosus, J. Pediatr.,
S. Louis 39 (1951) 330-336
- ADAMS, F.H., G.W.LUND and R.B.DISENHOUSE:
Observations on the physique and growth of
children with congenital heart disease,
J. Pediatr., S. Louis 44 (1954) 674-680
- ANIBALDI, A. e A.PRESTI:
Accrescimento e cardiopatie,
Pediatra internaz., Roma 7 (1957) 311-354
- ARON, H.: Beeinflussung des Wachstums durch die Er-
nährung,
Mschr.Kinderhk., 11 (1912) 391-392
- ARON, H.: Über Wachstumsstörungen im Kindesalter,
Jb.Kinderhk., Berlin 87 (1918) 273-318,
380-422
- ARON, H.: Aus der Pathologie des Wachstums im Kin-
desalter,
Klin. Wochr. 8 (1923) 333-336
- BACKER, C., R.BROCK, M.CAMPBELL and S.SUZMANN:
Morbus coeruleus; Study of 50 cases after
Blalock-Taussig operation,
Brit. Heart J. 11 (1949) 170-198
- BALDWIN, B.T.: Wachstum der Kinder von der Geburt bis
zur Reife,
J. Amer. Med. Ass. 82 (1924)
- BARTHEL, H.: Missbildungen des menschlichen Herzens,
Stuttgart 1960
- BAYER, O.: Der Herzkatheterismus bei angeborenen
und erworbenen Herzfehlern, Stuttgart 1954
- BAYER, O.: Möglichkeiten und Grenzen der Herzkathe-
terisierung,
Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-forsch. 23 (1957)
233-246

- BERLINER, K.: in Brugsch-Lewy. Die Biologie der Person II 1938
- BING, R. J.: Catheterization of the heart, Advances Int. Med., New York, Vol. 5 (1952) 59
- BING, R. J.: Kongenitale Herzfehler (I) Medizinische, Stuttgart (1954) 769
- BING, R. J.: Kongenitale Herzfehler (II) Medizinische, Stuttgart (1954) 805
- BING, R. J.: Kongenitale Herzfehler (III) Medizinische, Stuttgart (1954) 837
- BIOGRAPHISCHES LEXIKON der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker, Berlin-Wien 1929-1935
- BODECHTEL, H. und H. BLÖMER:
Die Herzfehler: Ihre Symptomatologie und Haemodynamik, Beilage zur Med. Klinik 1961
- BOTALLI, L.: Opera omnia e musaeo Johannis van Horne, Lugd. Batavorum 1666, S. 66-70
- BROCK, J.: Biolog. Daten für den Kinderarzt, Berlin 1954, I. Bd.
- BROWN, J. W.: Congenital Heart Disease, London 1950
- BURCHELL, H. B., R. L. PARKER, T. J. DRY, E. H. WOOD, J. W. PENDER und D. G. PUGH:
Cardiac catheterization in the diagnosis of various cardiac malformations and disease, Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 23 (1948) 481
- BURNS, A.: Von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten nebst einer ergänzenden Abhandlung des Herausgebers über die blaue Krankheit, Lemgo 1813
- CAMERER, W.: Untersuchungen über Massenwachstum und Längenwachstum der Kinder, Jb. Kinderhk., Berlin 36 (1893) 249-293
- CAMERER, W. jun.: Gewichts- und Längenwachstum der Kinder in Pfaundler-Schlossmann, Handb. Kinderheilk. I, Leipzig 1906
- CAMPBELL, M.: Simple pulmonary stenosis, Brit. Heart J. 16 (1954) 273

- CAMPBELL, M. und D. DUCHAR:
 Resultate der Blalock-Taussig-Operation
 in 200 Fällen von Morbus caeruleus,
 Brit.med. J. I (1953) 349
- CAMPBELL, M. and G. REYNOLD:
 Physical and mental development of children
 with congenital heart disease,
 Arch. Dis. Childh., London 24 (1949) 294-302
- COURNAND, A., J. S. BALDWIN and A. HIMMELSTEIN:
 Cardiac Catheterization in Congenital Heart
 Disease, New York 1949
- CZERNY, A.:
 in Czerny-Keller, des Kindes Ernährung
 Bd. 1/2 (1928)
- DONZELOT, E. et F. d' ALLAINES:
 Traité des cardiopathies congenitales,
 Paris 1954
- DONZELOT, E., A. M. EMAN-ZADE, R. Heim de BALSAC und
 M. KOLOSZY:
 Le complex d' Eisenmenger, Etude de 29
 cas. Arch. mal coeur 42 (1949) 138
- DONZELOT, E., R. HEIM de BALSAC, A. M. EMAN-ZADE,
 J. E. ESCALLE et C. METIANU:
 Etude de 200 cas de tétrade de FALLOT,
 Arch. mal. coeur 42, Suppl. Bd. 1 (1949)
 98-166
- DOST, F. H.:
 Die prakt. Diagnostik d. angeborenen Herz-
 fehler, Kl. med. Wiss. 1 (1954) 1-20
- EBSTEIN, W.:
 Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz
 der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine
 angeborene hochgradige Missbildung dersel-
 ben, Arch. Anat. u. Phys. 1866, S. 238
- EISENMENGER, V.:
 Die angeborenen Defekte der Kammerschei-
 dewand des Herzens,
 Zschr. Klin. Med., Berlin 32 (1897) 1-28
- FALLOT, A.:
 Contribution à l' anatomie pathologique de
 la maladie bleue (Cyanose cardiaque),
 Marseille Méd 25 (1888) 77, 138, 207, 270,
 341, 403
- FANCONI, G. und E. ROSSI:
 Die Diagnostik der kongenitalen Kardio-
 pathien,
 Wien. klin. Wschr. 104 (1954) 719-723

- FANCONI, G. und A. WALLGREN:
Lehrbuch der Pädiatrie,
Basel-Stuttgart 1950
- FEER, E.:
Lehrbuch der Kinderheilkunde,
11. Aufl. Jena 1934
- FERANINI:
Zbl. ges. inn. Med. 6 (1903)
- FORSSMANN, W.:
Die Sondierung des rechten Herzens,
Klin. Wschr. 8 (1929) 2085
- FORSSMANN, W.:
21 Jahre Herzkatheterung, Rückblick und
Ausschau, Verhandl. dtsch. Ges. Kreislauf-
forschg. 17 (1951) 3
- FORSSMANN, W.:
Geschichtliche Entwicklung und Methodik
der Herzkatheterung, ihr Anwendungsge-
biet unter besonderer Berücksichtigung der
Lungenerkrankungen,
Langenbecks Arch. 279 (1954) 450
- FRIEDBERG, H.:
Die angeborenen Krankheiten des Herzens
und der grossen Gefässe des Menschen,
Leipzig 1844
- GILBERT, S. et F. RATHERY:
Le nanisme mitral, Presse méd.,
Paris I (1900) 225-227, 231-233
- GLÖCKNER, E.:
Untersuchungen über den Einfluss erwor-
bener Herzfehler auf die körperliche Ent-
wicklung von Kindern,
(Med. Diss.) Köln 1939
- GOERTTLER, K.:
Normale und pathol. Entwicklung des mensch-
lichen Herzens. Ursachen und Mechanismen
typischer und atypischer Herzformbildungen,
dargestellt auf Grund neuer Befunde,
Zwangl. Abh. a. d. Geb. d. norm. u. pathol.
Anatomie (W. Bergmann, W. Doerr)
Stuttgart 1958
- GOLDBERG, H., E. N. SILBER, A. GORDON and L. N. KATZ:
Dynamics of EISENMENGER's complex,
integration of pathologic, physiologic and
clinical features, Circulation,
New York 4, 3 (1951) 343-349
- GOTTSTEIN, W.:
Wachstum und Herzfehler,
Klin. Wschr. 2 (1930) 2396-2397

GROB, M. und E. ROSSI:

Einführung in die moderne Diagnostik der angeborenen Angiokardiopathien,
Helvet. paediatr. acta 4, 3/4 (1949) 189-243

GROB, M. und M. STOCKMANN:

Über Isthmusstenose der Aorta,
Helvet. paediatr. acta 4, 3/4 (1949) 294-307

GROSSE-BROCKHOFF, F.:

Klinische Diagnostik der wichtigsten angeborenen Herz- und Gefäßmissbildungen,
Msch. Kinderhk. 100, 118 (1952)

GROSSE-BROCKHOFF, F.:

Feindiagnostik kongenitaler Vitien,
Langenbecks Archiv und Dtsch. Zschr. Chir. 279 (1954) 489

GROSSE-BROCKHOFF, F., F. LOOGEN und A. SCHAEDE:

Angeborene Herz- und Gefäßmissbildungen,
Handb. d. inn. Med., XXIV, Bd. 9, II. Teil, 1960

GROSSE-BROCKHOFF, F., G. NEUHAUS und A. SCHAEDE:

Diagnostik und Differenzialdiagnostik der angeb. Herzfehler, Dtsch. Arch. klin. Med. 197 (1950) 621-676

GUMMER, H.:

Untersuchungen über Frühsterblichkeit und Frühgeburt,
Inaug.-Dissert., München 1934, S. 14-17

HECK, W.:

Die Klinik der Kongenitalen Angiocardiopathien im Säuglings- und Kleinkindesalter,
Stuttgart 1955

HEINRICH, H.:

Die Geschichte der angeb. Herzkrankheiten
(Med. Diss.) Düsseldorf 1937

HELLBRÜGGE, Th. und D. VOGT:

Zur Beurteilung des Wachstumsstandes mit Hilfe von Somatogrammen, Aerztl. Mitt. 22 (1961) 1275-1280

HERTZ, C.W.:

Zur Entstehung der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern, Klin. Wschr. 29 (1951) 15-18

HILGER, H.H. und A. SCHAEDE:

Venöse O₂-Sättigung und körperliche Entwicklung bei angeborenen Herzfehlern,
Z. Kreisl.-Forsch. 48 (1959) 214-225

HILGER, H. H. und A. SCHAEDE:

Haemodynamik und körperliche Entwicklung
bei angeborenen Herzfehlern,
Arch. Kreisl.-Forsch. 33 (1960) 201-214

HOLLDACK, K.:

Neue Untersuchungen zur Auskultation des
Herzens, Verhandl. dtsch. Ges. Inn. Med. 55
(1949) 572

HOLZMANN, M.:

Das EKG der kongenitalen Angiokardiopathien,
Helvet. paediatr., acta 4, 3/4 (1949) 244-259

HUNTER, W.:

Medical observations and inquiries by a
society of physicians in London, Vol. 6 London
1783, 290-301

JACOBI, J. und M. LOEWENECK:

"Operable Herzleiden", Hamburg 1958

JACOBI, J., M. LOEWENECK und F. NOTHOFF:

Die Diagnostik und Therapie der kongenita-
len Angio-Kardiopathien,
Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 193, 232

JNDEX CATALOGUE of the Library of the Surgeon-Generals
Office, United States Army, Washington
1880-1955

JNDEX MEDICUS:

A monthly catalogue 1950-1954, Vol. 1-16,
Washington 1955

JOPPICH, G.:

Wachstum im Säuglings- und Kindesalter,
Feer-Kleinschmit, Lehrbuch der Kinder-
heilkunde Stuttgart 1959

JULICH, H., E. JULICH, S. MÖCKEL und G. SCHITTICH:

Die Bedeutung der Herzkatheterung für
Diagnostik und Therapie einiger angeb.
Herzfehler, Medizinische, Stuttgart (1958)
1981-1988

KNIPPING, H. W., W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH:

"Untersuchung und Beurteilung der Herz-
kranken", Stuttgart 1955

KORNFELD, W.:

Zur Bewertung von Grösse und Gewicht bei
Knaben und Mädchen aller Altersstufen,
Zschr. f. Kinderhk., Bd. 48 (1929) 188-207

KRAUS, F.:

Über einige Untersuchungsmethoden des
Kreislaufs, welche für die Balneologie von
Interesse sind,
Berliner klin. Wschr. 6 (1910) 331-334

- LANDTMANN, B.: Congenital heart disease in children; clinical study with special reference to prognosis, *Ann.med.int.feniae* 36 (1947) 542-560
- LARSSON, J. and E.MANNHEIMER:
in Mannheimer, E."Morbus caeruleus",
Basel-New York 1947
- LEECH, L.: Congenital heart disease, clinical analysis of 75 cases from the Johns Hopkins Hospital, *J.Pediatr.*, S.Louis 7 (1935) 802
- LICHTENSTEIN, A.: Förtidigt födda och debila barn, Nord. lärbok i pediatrik, Copenhagen 1941
- LOESCHKE, A.: Über Ursachen und klin. Bedeutung des kardialen Minderwuchses, *Medizinische*, Stuttgart 1955, 904-906
- LUND, G.W.: Growth study of children with the tetralogy of Fallot, *J. of Pediatr.* 41 (1952) 572-577
- LUNDGAARD, C.: Studies on cyanosis, I.Primary causes of cyanosis, *J.Exper.Med.*, Baltimore 30 (1919) 259-269
- LUNDGAARD, C.: Studies on cyanosis, II.Secondary causes of cyanosis, *J.Exper.Med.*, Baltimore 30 (1919) 271-293
- LUNDGAARD, C.: Studies on cyanosis, III.Erythrosis or false cyanosis, *J.Exper.Med.*, Baltimore 30 (1919) 295-298
- MALASPINA, M.: Valutazioni biometriche nei cardiopatici congeniti, *Minerva cardioangiol.*, Torino 3 (1955) 164-171
- MANNHEIMER, E.: *Morbus caeruleus (engl.)*, Basel-New York 1947
- MARAIST, F., B.DALEY u.a.:
Physiological findings in 34 patients with isolated pulmonary valvular stenosis, *Bull.Johns Hopkins Hosp.* 88 (1951) 1-19
- MARTIN, G.: Einfluss der Herzfehler auf die Entwicklung, *Konstit. u. Klin.*, Leipzig 2 (1940) 69-97
- MECKEL, J.Fr.: *Handb.d.path.Anatomie*, Leipzig 1812, Bd.1

- MORGANI, G.B.: De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, Venetii 1761
- NAVRATIL, L., R.WENGER und Th.KAINDL:
Zur Aetiologie der angeborenen Herzfehler,
Arch.Kreislaufforschg. 22 (1955) 225-246
- NOACK, H. und G.OPITZ:
Das Frühgeburtenproblem, beleuchtet an
Hand von 57 000 Geburten, Zbl.Gyn. 76 (1954)
1009-1022
- OPITZ, H.: Über Wachstum und Entwicklung unterge-
wichtiger ausgetragener Neugeborener,
Breslau-1913
- ORDWAY, N.K.: Studies in congenital cardiovascular disease:
IV.Impaired pulmonary diffusion of oxygen
J.Biol.Med. 24 (1952) 292
- PEACOCK, Th.: Vorlesungen über die Missbildungen des
Herzens,
J.Kinderkrkh. Berlin Bd.24 (1855) 371
- PECKHAM, C.H.: Statistical studies on prematurity. II. The
mortality of prematurity and the effect of
certain obstetric factors, J.Pediatr. 13
(1938) 484-497
- PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhrtod, Geschlechtsverhältnis
und Selektion. I. Mittlg., Zschr.Kinderhk.
57 (1936) 185-227
- PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhrtod, Geschlechtsverhältnis
und Selektion. II. Mittlg., Zschr.Kinderhk.
60 (1939) 467-494
- PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhrtod, Geschlechtsverhältnis
und Selektion. III. Mittlg., Zschr.Kinderhk.
62 (1941) 351-482
- PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhrtod, Geschlechtsverhältnis
und Selektion. IV. Mittlg., Zschr.Kinderhk.
63 (1942-43) 1-132
- PFAUNDLER, M.: Studien über Fröhrtod, Geschlechtsverhältnis
und Selektion, V. Mittlg., Zschr.Kinderhk.
64 (1944)
- PFAUNDLER, M.: Geschlechtsverhältnis bei frühem Erkranken
und Sterben,
Münch.med. Wschr. 6 (1942) 115-122

- PIRQUET, C.v.: Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern, Zschr.Kinderhk., Berlin 6 (1913) 252-262
- PRADER, A., E.ROSSI und M.WODENEGG:
Blutuntersuchungen beim Morbus caeruleus, I. Plasma- u. Blutvolumen, Helvet.paediatr. acta 4, 3/4 (1949) 267-273
- QUETELET, L.A.J.: Recherches sur le poids de l'homme aux differents âges, Brüssel 1833
- RAUCHFUSS, C.: Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Foetalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, Gerhardt Handb.Kinderkrankh., Tübingen 1887, Bd.4
- RICHARDS, D.W.Jr.: Contributions of right heart catheterization to the physiology of congestive heart failure, Amer.J.Med.3 (1947) 434
- RITALA, A.M.: Zur Berechnung des statistischen, mittleren Fehlers (standard error), Helsinki 1933
- RITTER, M.: Die Bedeutung der Blutgasanalyse für die Diagnostik der angeborenen und erworbenen Herzfehler, Medizinische, Stuttgart 1956, 1122-1126
- ROBINSON RICHARDS, M.:
Pre- and Postoperative growth patterns in congenital heart disease as shown by the WETZEL-grid., Pediatrics, New York 9 (1952) 77-88
- ROKITANSKY, C.v.: Handbuch der patholog. Anatomie, 2. Bd., Wien 1856
- ROSSI, E.: Herzkrankheiten im Säuglingsalter, Stuttgart 1954
- ROSSI, E., M.GROB et M.BETTEX:
Etude d'ensemble des cardiopathies congenitales cyanogènes observées à l'Hopital des enfants de Zurich et de leurs difficultés de diagnostic, Helvet.paediatr. acta 5, 4 (1950) 49-84
- de RUDDER, B. und E.KIPPER:
Zur Phänogenese primordialen Zwergwuchses, Zschr.Kinderhk. 68 (1950) 567

- SEGANTI, A., A. ANIBALDI e A. PRESTI:
Rilievi pondo-staturali in cardiaci congeniti e rheumatici. Minerv. pediatr., Torino 9 (1957) 1613-1617
- SENAC, J. B.:
Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies, Paris 1749, 2, Vol. 1
- SENAC, J. B.:
Traité des maladies du coeur, Paris 1781
- SYDOW, G. v.:
The weight of healthy breast-fed infants during the first year of life, Acta paediatr., Stockholm 28 (1940) 8
- SCHACHTNER, M.:
Infantilo-nanismo e cardiopatie dell' infanzia, Athena, Roma 19 (1953) 299-301
- SCHAD, N. und R. KÜNZLER:
Atlas der Angiokardiographie angeborener Herzfehler, Stuttgart 1960
- SCHAEDE, A., H. LOTZKES und H. H. HILGER:
Zur Frage der körperlichen Entwicklung bei angeborenem Herzfehler, Arch. Kreislaufforsch. Darmstadt 24 (1956) 1-26
- SCHAEDE, A.:
Die kongenitalen Missbildungen am venösen Anteil des Herzens, Ergebn. inn. Med. Kinderhk. 4 (1953) 519-564
- SCHEID, H.:
Zur Bedeutung der Polyglobulie als Kompensationsmechanismus bei angeborenen Herzfehlern, Wien. klin. Wschr. (1957) 320-323
- SCHEIDT, G. v.:
Über die isolierte Pulmonalstenose mit und ohne Vorhofseptumdefekt, Inaug.-Dissert., Düsseldorf 1956
- SCHLEISSNER, F.:
Somatogramm, Mschr. Kinderhk. 43 (1929) 484
- SCHLEISSNER, F.:
Tabellen zur graphischen Darstellung von Körperlängen und Gewicht, Med. Klinik 22 (1926) 1798
- SCHLESINGER, E.:
Das Wachstum des Kindes, Berlin, 1926
- SCHMIDT, J.:
Hämodynamik und Elektrokardiogramm unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen Herzfehler, München-Berlin 1961
- SCHMIDT-VOIGT, J.:
Das Gesicht des Herzkranken, Aulendorf 1958

- SCHUMACHER, J.: Index zum Diabetes mellitus, München-Berlin 1961
- SCHOLZ, Ch. und E. SCHOLZ:
Das individuelle Sollwachstum von Körpergewicht und Körperlänge im Säuglingsalter, Zschr. Kinderhk. 77 (1955) 107-127
- STRÜMPPELL, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. 1 Leipzig 1897
- STUART, H. C. and S. S. STUART:
Physical Growth and Development in Mitchell-Nelson, Textbook of Pediatrics, Philadelphia 1950 nach Geigy's "Wissenschaftlichen Tabellen 1953" Basel (1952) 197-202
- TAUSSIG, H. B.: Congenital malformations of the heart, New York 1947
- TAUSSIG, H. und R. J. BING:
Complete transposition of the aorta and levoposition of the pulmonary artery, Amer. Heart J. 33 (1949) 551
- TÖNDRY, G.: Entwicklungsmechanik des Herzens, Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-forsch. 23 (1957) 177-188
- VIERORDT, H.: Geschichte der Herzkrankheiten in Neuburger, M. und J. Papel, Handbuch der Geschichte der Medizin, Jena 1903, II. Bd.
- VOGT, D.: Über den gegenwärtigen Stand der Akzeleration in Bayern, Arch. Kinderhk. Stuttgart 159 (1959) 141
- WARBURG, E.: Clinical statistics of congenital cardiac disease. 1000 cases analysed. Preliminary report. Acta med. Scand. 151 (1955) 209-213
- WEISSBECKER, L.: Wachstumsstörungen und ihre Behandlung, in Klinik der Gegenwart, VII, München-Berlin, 1958
- WETZEL, N. C.: Physical fitness in terms of physique, development and basal metabolism. With a guide to individual progress from infancy to maturity; a new method for evaluation. J. Amer. Med. Ass. 116 (1941) 1187-1195
- WOODBURY, R. M.: Heights and weight of American children, Amer. J. Physic. Anthropol. 4 (1921)

LEBENS LAUF

Am 17. September 1936 wurde ich als Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. et phil. Joseph Schumacher und seiner Ehefrau Mia Schumacher, geb. Thyssen, in Essen-Heidhausen geboren.

Nach Berufung meines Vaters an die Universität Freiburg im Breisgau im Jahre 1941 besuchte ich dort die Volksschule von 1942 bis 1948. Im Jahre 1948 bestand ich die Aufnahmeprüfung für die Quinta des Kepler-Gymnasiums, an dem ich im Frühjahr 1956 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester desselben Jahres begann ich das Medizinstudium in Freiburg und verbrachte nach der ärztlichen Vorprüfung im Jahre 1958 die klinischen Semester in Innsbruck, Freiburg und München, wo ich am 20. Dezember 1961 das medizinische Staatsexamen bestand.

Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit in Düsseldorf-Ratingen (6 1/2 Monate Chirurgie unter Dr. med. H. -F. Müller), Freiburg (4 Monate Gynaekologie und Geburtshilfe unter Prof. Wimböfer), bei Prof. Dr. E. Lexer auf dem Feldberg/Schw. (2 Monate Allgemeinpraxis und Unfallchirurgie), in München (10 Monate Innere Medizin unter Prof. Dr. H. Begemann) und bei Dr. Endress in Freilassing (2 Monate Allgemeinpraxis) erhielt ich zum 14. März 1964 die Bestallung als Arzt.

Am 1. Juni 1964 begann ich meine Facharztausbildung in der Kinderheilkunde an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing unter Prof. Dr. H. Hilber und Dr. med. P. Schweizer.

